FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1920-1921 2e SÉRIE N° 164

LES

TROUBLES SYMPATHIQUES

DANS LES

ÉTATS CONVULSIFS

ESSAI PATHOGÉNIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 13 Juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

André-Eugène MUNIER

ANCIEN INTERNE DES ASILES

Né à Paris (Seine), le 3 juillet 1886.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	MM. ÉTIENNE	professeur.	*Président.*
	L. SPILLMANN	professeur..	
	L. CAUSSADE	agrégé... ..	*Juges.*
	PARIS	chargé de cours.	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIES A. HUMBLOT ET Cie
21, RUE SAINT-DIZIER, 21

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1920-1921 2e SÉRIE N° 164

LES

TROUBLES SYMPATHIQUES

DANS LES

ÉTATS CONVULSIFS

ESSAI PATHOGÉNIQUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 13 Juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

R UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

André-Eugène MUNIER

ANCIEN INTERNE DES ASILES

Né à Paris (Seine), le 3 juillet 1886.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.	ÉTIENNE	professeur.	*Président.*
	L. SPILLMANN	professeur..	
	L. CAUSSADE	agrégé.. .	*Juges.*
	PARIS	charge de cours.	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIES A. HUMBLOT ET Cie
21, RUE SAINT-DIZIER, 21

1921

UNIVERSITÉ DE NANCY. — FACULTÉ DE MÉDECINE.

Doyen : M. E. MEYER, O ✲, I ⓤ.
Assesseur : M. WEISS, O ✲, I ⓤ.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✲, I ⓤ.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS O ✲, I ⓤ, NICOLAS, ✲, I ⓤ, PRENANT. ✲, I ⓤ, F. GROSS, O ✲, I ⓤ, CHRÉTIEN. I ⓤ, HERRGOTT, O ✲, I ⓤ.

Professeurs.

Clinique chirurgicale	M. WEISS, O ✲, I ⓤ.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ⓤ.
Hygiène	M. MACÉ, ✲, I ⓤ.
Physiologie	M. E. MEYER, O ✲, I ⓤ
Clinique médicale	M. SIMON, ✲, I ⓤ
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ⓤ.
Clinique ophtalmologique	M. N...
Médecine légale	M. P. PARISOT, O ✲, I ⓤ
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, ✲ I ⓤ.
Anatomie pathologique	M. HOGUE, ✲, I ⓤ.
Clinique médicale	M. ÉTIENNE ✲, I ⓤ.
Clinique chirurgicale	M. VAUTRIN, ✲, I ⓤ.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. SPILLMANN, ✲, I ⓤ.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FROELICH, ✲, I ⓤ
Physique médicale	M. LAMBERT, I ⓤ.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. FRUHINSHOLZ, ✲, I ⓤ
Histologie	M COLLIN, ✲, I, ⓤ.
Anatomie descriptive	M. LUCIEN, ✲, I ⓤ.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES, ✲, I ⓤ
Clinique des voies urinaires	M. ANDRÉ, ✲, I ⓤ.

Chargés de Cours complémentaires.

Médecine opératoire	M. MICHEL, ✲, I ⓤ, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. MICHEL, ✲, I ⓤ, agrégé libre.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, ✲, I ⓤ
Clinique des maladies des vieillards	M. RICHON ✲, I ⓤ agrège libre.
Pathologie interne	M. RICHON, ✲, I ⓤ, agrégé libre.
Accouchements	M. S. REMY, A ⓤ, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, I ⓤ, agrégé.
Thérapeutique	M. PERRIN, I ⓤ, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, O ✲, I ⓤ, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. PARISOT, O ✲, I ⓤ, agrégé.
Pathologie externe	M. BINET, I ⓤ, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. CAUSSADE, A ⓤ, agrégé.
Clinique d'électrothérapie	M. N...

Agrégés en exercice.

MM. ROBERT, I ⓤ.
BINET, I ⓤ.
PERRIN, I ⓤ.
THIRY, ✲, I ⓤ.

MM. J. PARISOT, O ✲, I ⓤ
FAIRISE, A ⓤ.
CAUSSADE, A ⓤ.
BARTHÉLEMY, ✲, A ⓤ

MM. JOB, ✲, A ⓤ.
JEANDELIZE.
P. MATHIEU, A ⓤ.

Agrégés libres.

MM. FÉVRIER, G O ✲, I ⓤ, G. GROSS, ✲, I ⓤ, G. MICHEL, ✲, I ⓤ, RICHON, ✲, I ⓤ, S. REMY, A ⓤ, BUSQUET, I ⓤ.

M. H COIFFARD, I ⓤ, Secrétaire.
M. LAMBERT des CILLEULS, ✲, Ⓜ, I ⓤ, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

MEIS ET AMICIS

En témoignage de profonde affection.

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ETIENNE,

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

A mes Juges :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. SPILLMANN,

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CAUSSADE.

MONSIEUR LE DOCTEUR PARIS,

CHARGÉ DE COURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY.

A mes Maîtres :

DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES HOPITAUX DE NANCY.

Hommage respectueux, en témoignage de ma reconnaissance.

AVANT-PROPOS

« Celui qui n'écrit que pour satisfaire à un devoir dont il ne peut se dispenser, à une obligation qui lui est imposée a sans doute de grands droits à l'indulgence de ses lecteurs. »

Qu'on nous pardonne une citation venue d'elle-même sous notre plume. Mais au moment de faire paraître cette thèse inaugurale demandée par la Faculté aux candidats qu'elle sacre Docteur, nous voulons nous autoriser de ces paroles de La Bruyère pour réclamer la bienveillance de nos maîtres.

Nous serons satisfaits si, dans les pages qui vont suivre nous parvenons à dégager un peu plus complètement de ce qu'elle comporte encore d'inconnu, la question des états convulsifs et des rapports qui existent entre les formes cliniques les plus marquées de ces états : l'épilepsie syndrome et l'hystérie syndrome.

Nous avons fait notre possible pour réaliser ce travail. A nos maîtres de juger. Mais comme c'est de nos maîtres que nous tenons nos connaissances médicales, nous devons faire remonter jusqu'à eux le mérite de cette courte étude.

A ceux qui nous ont instruit dans la science d'Esculape s'adresse notre reconnaissance.

M. le Professeur Etienne nous fait le très grand honneur de présider notre soutenance de thèse. Nous l'en remercions profondément et nous garderons toujours de ses savantes leçons cliniques, à la fois si pratiques et si brillantes un souvenir inaltérable. Par d'autres titres plus personnels, il a droit plus encore à notre reconnaissance. Qu'il en accepte l'hommage.

M. le Professeur Macé, dès notre plus jeune âge, a bien voulu être pour nous un guide éclairé et sûr, nous lui en conserverons un souvenir très ému.

M. le Professeur Louis Spillmann nous a toujours accueilli avec une bienveillance exquise, et comme tous ses élèves nous n'avons point échappé au charme captivant qu'il sait répandre autour de lui. Il est de ces maîtres avec lesquels le travail devient un plaisir. La largeur de ses conceptions fait comprendre avec facilité les théories les plus ardues et son scepticisme profond cache l'esprit critique le plus avisé. Nous lui témoignons tout particulièrement notre attachement.

MM. les Professeurs agrégés J. Parisot et L. Caussade ont été pour nous non seulement des maîtres mais encore des amis. Leurs conseils, leurs avis nous furent toujours d'un secours aussi précieux que leur amitié. Nous leur renouvelons publiquement l'expression de toute la sympathie qui nous unit à eux.

M. le Docteur Lalanne, dont nous avons été l'interne en 1913 et 1914, nous inculqua nos premières notions de psychiatrie. Son esprit large et clairvoyant

sut nous faire comprendre que l'étude des maladies mentales ne pouvait se séparer de l'étude des maladies nerveuses. Il développa et orienta ainsi nos connaissances, nous l'en remercions bien sincèrement.

M. le Médecin principal Albert, médecin chef de l'Hôpital militaire Sédillot, a de nombreux titres à notre reconnaissance. Chef avisé, d'une bonté et d'une indulgence proverbiales, il a su se faire aimer de tous. Pour nous, jeune chef d'un Centre important de neurologie, il ne nous a pas ménagé ses conseils ni même ses critiques et en maintes occasions, il n'a pas dédaigné discuter avec nous de nos diagnostics et de notre expérimentation clinique allant même jusqu'à bien vouloir contrôler nos essais. Homme d'esprit et de talent, nous lui affirmons notre profond attachement.

Mais une grande joie nous est refusée, à l'occasion de cette journée où l'on tient à grouper autour de soi ceux que l'on aime. La tristesse envahit notre cœur en songeant que notre meilleur ami le Docteur André Rohmer n'est plus.

Il ne reste plus pour nous que le souvenir de l'ami le plus fidèle et le plus dévoué ; de celui qui savait ce qu'amitié veut dire et ce qu'il peut y avoir de grand et de chevaleresque dans ce mot. La guerre nous l'a montré tel que nous l'avions toujours jugé : un preux digne des preux de la chanson de Rolland ; il nous sera un exemple, il a su vivre en brave et mourir en médecin.

INTRODUCTION

Affecté en octobre 1917 comme médecin-adjoint au Centre de neuro-psychiatrie de la 20e Région, nous avons pu nous livrer à une série d'études sur les psycho-névroses de guerre.

M. le docteur Galtier (de Bordeaux), chef de clinique du regretté professeur Régis, était alors à la tête de cette importante formation. Il a bien voulu être pour nous, non seulement un maître dévoué et éclairé, mais encore un ami sincère et nous sommes heureux de lui adresser ici un hommage ému de reconnaissance et de gratitude.

La guerre terminée, et M. le docteur Galtier démobilisé, nous avons été chargé par M. le Directeur du Service de Santé de la 20e Région d'assurer, à Nancy, à l'Hôpital Sédillot, le fonctionnement du Centre.

Nous avons pu ainsi étudier et comparer deux périodes bien distinctes : l'une la période de guerre, l'autre la période du temps de paix. Dès la signature de l'armistice, ce fut immédiatement la disparition (en tant que maladies fraîchement écloses) de tous

les troubles parétiques avec ou sans contractures, des surdi-mutités, etc. Parmi les phénomènes morbides pouvant entrer dans le groupe des psycho-névroses, un seul a persisté : celui des crises convulsives.

Dès notre arrivée au Centre de neurologie, l'étude de ces crises nous a tout particulièrement attiré, car leur fréquence et en même temps l'obscurité de leur pathogénie nous ouvrait un vaste champ de recherches.

Les observations faites pendant trois années sur tous les « crisards » passant dans notre service, nous ont permis de retrouver chez tous (que les crises soient étiquetées : hystériques, symptomatiques ou essentielles) des caractères communs décelant des troubles constants dans le domaine du sympathique et cela en dehors même des crises. Nous avons été amené alors à étudier expérimentalement les réactions sympathiques au cours de divers états convulsifs que nous avons pu constater.

Les résultats obtenus nous ont permis d'affirmer qu'il existait chez tout malade présentant un syndrome épileptique généralisé un état de déséquilibre du système sympathique (sympathique ou parasympathique). Ce système en état de déséquilibre, sous l'influence d'une excitation quelle qu'elle soit (physique, chimique ou psychique) pourra, ainsi que nous le verrons, provoquer une inhibition cérébrale avec mise en liberté des automatismes sous-corticaux et médullaires, la crise sera ainsi déclanchée. Cette notion de syndrome épileptique provoquée uniquement chez les sujets en état de déséquilibre sympa-

thique ouvrira une voie toute nouvelle à la thérapeutique. Malheureusement nos travaux dirigés dans cette voie n'étant pas encore terminés ne nous ont pas permis de traiter ce gros chapitre si important, aussi nous demandons à nos juges de vouloir bien nous excuser pour cette grosse lacune.

CHAPITRE PREMIER

Théories actuelles des états convulsifs en général

Les états convulsifs qui réunissent dans un même cadre des maladies d'apparence bien différentes, tels que le tétanos, l'hystérie, l'épilepsie, la chorée, les tétanies et nombre de tremblements et de spasmes demandent à être définis d'une façon précise et définitive.

Malheureusement la convulsion n'est que la manifestation extérieure d'un phénomène complexe dans lequel l'état du muscle est la traduction d'un trouble plus ou moins profond dans le fonctionnement du système nerveux central ou périphérique.

Il existe sans aucun doute, des spasmes idio-musculaires puisqu'il semble démontré que la fibre musculaire est douée d'une contractibilité propre et rien ne s'oppose à ce que l'on considère comme appartenant à cette classe, les raideurs ordinairement douloureuses qui trahissent la fatigue du muscle, c'est-à-dire son empoisonnement momentané par les déchets de son travail, mais, ce point très spécial laissé de côté,

il resterait à trouver une définition de la convulsion qui comprendrait à la fois l'état du muscle et celui du système nerveux. Or, dit A. Pierret, il faut avouer que cette recherche pourrait bien longtemps encore rester vaine dans l'ignorance où nous sommes des véritables conditions physico-chimiques qui président aux actions et réactions des centres sur les muscles et des muscles sur les centres.

La physiologie nous apprend qu'il existe des cellules excitatrices du mouvement dans toutes les parties du système nerveux ; mais au point de vue spécial des états convulsifs et pour plus de facilité nous les considérerons momentanément dans la moelle, le bulbe et le cerveau.

Il est ordinairement admis que les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière sont des éléments spécialisés transmettant aux muscles les dynamies reçues du cerveau ou de la périphérie par les voies réflexes.

Claude Bernard, d'autre part, admet que le système nerveux central exerce sur les cellules motrices de la base du bulbe et de la moelle épinière une sorte d'action modératrice les obligeant à maintenir leur activité dans les limites moyennes qui caractérisent la vie normale.

Soustrait à l'action frénatrice des centres, le tronçon de moelle sectionné deviendrait le siège de manifestations vitales excessives d'où l'excès de réflectivité. A. Pierret ne partage nullement cette manière de voir, il lui paraît plus simple au moins en ce qui concerne l'hyperesthésie réflexe d'admettre que le

système nerveux est le terrain de choix où la force circule en tous sens, *tendant sans cesse vers une sorte d'équilibre mobile.*

D'après cet auteur, en sectionnant la moelle, on supprime un vaste champ d'expansion pour toutes les modalités dynamiques localement inutilisables et pour lesquelles ce segment désormais isolé n'était qu'un chemin vers les centres supérieurs. Dès lors, il faut s'attendre à ce que la force emprisonnée dans le tronçon médullaire arrive à ce degré de tension qui précède et favorise les décharges, c'est-à-dire la série de phénomènes physico-chimiques, neuro-musculaires, dont la manifestation la plus apparente est la convulsion des muscles striés ou lisses.

A. Pierret fait justement remarquer que ces conditions sont fréquemment réalisées dans certaines formes de myélites transverses, par compression ou néoplasie : on observe alors le phénomène connu sous le nom d'épilepsie spinale. C'est de l'épilepsie réduite à sa plus simple expression, c'est-à-dire une décharge neuro-musculaire si facile qu'elle est déterminée souvent par la simple percussion du tendon rotulien ou le plus léger attouchement de la peau.

C'est la trépidation épileptoïde, affirme A. Pierret, qui portant parfois sur un seul membre inférieur, mais susceptible de s'étendre à l'autre par un procédé de généralisation parfaitement comparable à celui par lequel se propagent au corps tout entier les convulsions d'abord locales qui succèdent à des excitations localisées du cortex (Franck et Pitres). Il suffit d'épuiser par des excitations répétées la réserve

de forces nerveuses accumulées dans les cellules ganglionnaires et on verra diminuer l'intensité de ces crises épileptiques rudimentaires, on sera bientôt impuissant à les obtenir. Il faudra laisser les cellules se reposer, c'est-à-dire se recharger si on veut les obtenir à nouveau.

A. Pierret s'empresse d'écrire : « N'est-ce pas là de l'épilepsie ? Que manque-t-il ? Le cri, la perte de connaissance ? Mais vous savez bien que ce n'est pas dans le segment dorso-lombaire de la moelle que se trouvent les centres ganglionnaires des nerfs phréniques, encore moins des cellules psychiques. Elles sont ailleurs. »

Si l'obstacle à l'échange salutaire des tensions nerveuses est situé au-dessus du bulbe, les phénomènes d'épilepsie spéciale se compliquent, c'est-à-dire que les phénomènes vont se compléter par l'entrée en action de tous les centres moteurs du renflement cervical et du bulbe lui-même.

Brown-Séquard a, d'ailleurs, fait voir que chez des cobayes rendus épileptiques par diverses lésions expérimentales portant sur la moelle, les nerfs périphériques, le bulbe, la protubérance et même les pédoncules, on peut assez facilement faire apparaître une zone épileptogène sur les côtés de la face. En pareil cas, si pinçant la peau de la région faciale où aboutissent les fibres du trijumeau on irrite les fibres terminales de ce nerf, on voit, suivant le degré d'excitation, l'animal en expérience tantôt esquisser des spasmes locaux, tantôt tomber dans une crise franche d'épilepsie avec cris, convulsions de tous les mem-

bres, évacuation d'urine et même perte de connaissance.

Brown-Séquard admettait que l'accès épileptique complet, c'est-à-dire accompagné de chute, ne pouvait être dû qu'à un spasme de petits vaisseaux cérébraux, dérivant de l'excitation des nerfs vaso-moteurs dont les centres se trouveraient dans le bulbe. Cette hypothèse devait être réduite à néant par les expériences de Frisch et Hitzig. Nous savons aujourd'hui l'importance du spasme artériel qui se produit au cours de la crise.

Si la cause prochaine de l'état convulsif agit sur le cerveau lui-même, on observe comme pour la moelle et le bulbe deux sortes de symptômes. Ce sont, en premier lieu, des phénomènes moteurs et sensitifs, susceptibles d'occuper l'ensemble du corps et de rester localisés comme les auras et les convulsions jacksonniennes, puis des symptômes graves touchant à la plus haute fonction du cerveau humain, c'est-à-dire la perte de connaissance totale ou partielle suivie ou non d'amnésie.

Bien plus, les hyperesthésies de toute sorte qui accompagnent les épilepsies sensitives peuvent par le trouble qu'elles apportent au jeu particulier des réflexes cérébraux troubler l'intelligence et fausser le jugement au point de favoriser l'éclosion d'illusions, d'hallucinations et souvent même de véritable folie, équivalents dynamiques des convulsions qu'elles précèdent, suivent ou remplacent.

Les cellules nerveuses des lobes occipito-temporaux (lobes imminents récepteurs de toutes nos sen-

sations), dont l'absence ou l'impuissance rendraient toute éducation psychique impossible, sont, en réalité, de prodigieux appareils où s'accumulent tous les matériaux d'idées qui constituent les variétés de mouvement dont les incarnations successives sont pour nous audacieusement subdivisées.

« C'est dans ces lobes postérieurs que sont les magasins où l'imagination vient puiser, où s'élaborent les illusions des poètes et les hallucinations des fous » (A. Pierret).

Mais nos impressions resteraient inconnues de nos semblables si elles n'étaient traduites par des mouvements ; ces transformations se font dans les cellules de la zone motrice du cerveau ; les cellules psycho-motrices et les cellules motrices des centres se comportent vis-à-vis des cellules psycho-sensorielles comme les cellules motrices spinales vis-à-vis des éléments sensitifs. Les mouvements convulsifs d'origine corticale peuvent quelquefois rester localisés comme les mouvements convulsifs d'origine spinale, par exemple les tics, ils peuvent être exclusivement moteurs, comme dans l'épilepsie jacksonnienne où le malade assiste à sa convulsion, exclusivement sensoriels comme dans l'épilepsie sensorielle, mais il leur arrive aussi d'englober tout le cerveau et alors l'état dynamique est tel que la conscience en est momentanément troublée, c'est le coma épileptique avec amnésie, défaite absolue de la conscience humaine, qui peut, en d'autres cas, n'être que partiellement inhibée, comme dans les tics psychiques ou les actes impulsifs des épileptiques.

Toutes ces variétés dépendent de l'état d'impressionnabilité des cellules et des conditions qui, s'opposant à l'équilibre des tensions nerveuses, favorisant les hypertensions locales et ces deux facteurs, peuvent être modifiées de mille façons par toutes sortes de causes : subinflammation du cortex, scléroses lentes, sténoses vasculaires, accumulation d'humeur spasmogène constituée par des poisons endogènes ou exogènes (urée, alcool).

Quand le cortex entre en branle, on voit apparaître des phénomènes que la moelle et le bulbe même étaient impuissants à produire.

Toutes les épilepsies, quelles qu'elles soient, ne sont que la somme brutalement faite des symptômes médullaires, bulbaires, sous-corticaux et corticaux, ces derniers peuvent exister seuls et c'est alors que des actes simples ou compliqués, des auras sensorielles ou sensitives, des actes de délire, des hallucinations, des absences, des impulsions, des crimes même, deviennent les équivalents maladifs de la convulsion motrice déficiente.

Il est indubitable qu'il existe des liens mystérieux entre ces différentes formes de l'épilepsie syndrome et ses différentes manifestations cliniques, voire même avec les formes de l'hystérie syndrome, comme nous le verrons plus loin.

Il est évident que tout état de déséquilibre quelle que soit sa cause et nous étudierons toutes ces causes, peut, dans certaines circonstances, produire l'épilepsie syndrome.

CHAPITRE II

De l'épilepsie

Dès l'antiquité, on connaissait l'épilepsie à laquelle on donnait les noms de : *Morbus herculeus, Morbus divinus, Morbus sacer ;* on l'appelait aussi *Morbus comitialis* chez les Romains ; au Moyen Age son nom était : Mal caduc, haut mal.

Longtemps cette maladie fut considérée comme relevant de causes multiples. C'est au XIX^e^ siècle que les auteurs commencèrent à considérer comme analogue aux attaques épileptiques les paroxysmes convulsifs dus à l'urémie, l'éclampsie, l'intoxication, aux lésions circonscrites ou diffuses de la corticalité. Les travaux d'Huckling-Jackson, de Bravais, ne firent qu'accentuer la division en opposant l'épilepsie symptomatique d'une lésion corticale circonscrite à l'épilepsie essentielle. Lasègue, de son côté, s'efforça de conserver une épilepsie idiopathique, maladie de déve-

loppement qui n'éclate qu'à âge fixe et dont le début est impossible après 20 ans.

De nos jours, on a tendance à voir de moins en moins l'épilepsie comme une névrose, mais à considérer les paroxysmes convulsifs comme des syndromes de causes multiples liés à des lésions organiques.

Symptomatologie

On admet actuellement deux formes différentes d'épilepsie :

1° L'épilepsie convulsive.

2° L'épilepsie non convulsive.

L'épilepsie convulsive. — La grande attaque est annoncée parfois à assez longue échéance par des phénomènes prémonitoires consistant en tremblements, secousses générales ou locales, grincements de dents, sensations suggestives variées, bourdonnements d'oreilles, chatouillements de la gorge, de la muqueuse ; troubles viscéraux, digestifs, respiratoires, hallucinations olfactives, visuelles, auditives ; changement de caractère, d'humeur.

Un autre prodrome plus immédiat est l'aura.

L'aura peut être motrice, le malade sera pris avant sa crise de mouvements involontaires (secousses, spasmes, tremblements), remontant de l'extrémité d'un membre à sa racine.

L'aura peut être sensitive. L'épileptique éprouvera une sensation de boule comme l'hystérique ou une

sensation anormale d'engourdissement, de douleurs, de chaleur ou de froid.

L'aura peut être sensorielle, et sera constituée par une excitation, diminution ou perversion du fonctionnement des différents sens qui peuvent être le siège d'hallucinations variées.

Enfin, l'aura peut être psychique, elle sera marquée alors par une modification brusque du ton émotionnel, du caractère, des processus intellectuels.

Qu'il y ait eu aura ou pas, l'accès complet et classique passe par les phases suivantes : subitement le malade pâlit, pousse un cri et tombe en perdant connaissance, les yeux sont fermés, les pupilles dilatées, les dents sont serrées et parfois enfoncées dans la langue ou les lèvres.

La poitrine s'arrête en expiration prolongée, la face de pâle qu'elle était devient cyanosée, c'est la période tonique. Au bout de quelques instants, une minute au plus, en général, fait suite la période clonique. Le corps est agité par des convulsions, le pouce est fléchi dans la main et recouvert par les doigts, la face est violacée, une écume sanglante s'écoule de la bouche, parfois les sphincters se relâchent.

La respiration est haletante. Après quelques minutes, cette dernière se régularise, devient profonde et ronflante, les convulsions cessent. C'est la troisième période, dite de stertor.

Enfin, après plusieurs minutes, ou davantage, l'épileptique ouvre les yeux et revient à lui.

Il semble hébété, n'a aucun souvenir de l'attaque. Il accuse une violente céphalée et de la courbature.

Epilepsie non convulsive. — Absence. — L'absence est la manifestation la plus simple, elle consiste en une obnubilation passagère et rapide. Le malade pâlit subitement, son regard devient fixe, il interrompt un acte commencé, puis au bout de quelques secondes, il achève son acte n'ayant pas conscience de cet incident pathologique, qui est cependant suivi généralement d'une hébétude prolongée.

Vertige. — Le vertige consiste en une perte de connaissance avec chute plus ou moins complète et quelques convulsions très légères, généralement localisées.

Accès anormaux. — Ces accès peuvent se présenter sous forme d'angine de poitrine, d'asthme, de troubles gastriques variés, de vomissements, de migraines et de manifestations psychiques.

Etiologie, Pathogénie. — Il n'entre pas dans le cadre de ce chapitre (nous l'avons d'ailleurs étudié Chapitre I[er]) de dire pourquoi l'on a pu chercher successivement dans la moelle, le bulbe et le cerveau, l'origine des crises convulsives, mais il sera intéressant de noter ici, d'une part les tares héréditaires, les lésions anatomiques que l'on a pu trouver chez les épileptiques et, d'autre part, les intoxications (ce mot étant pris dans le sens le plus général) qui peuvent s'accompagner de paroxysmes convulsifs. Si pour beaucoup d'épileptiques, on relève chez les ascendants la présence de phénomènes que l'on est convenu d'appeler causes : épilepsies, affections nerveuses ou mentales, pour d'autres, au contraire, l'étude des antécédents reste muette.

De même les recherches anatomo-pathologiques, si elles éclairent parfois le problème, le laissent bien souvent obscur.

Certaines lésions en foyer ou des lésions de désintégration peuvent être considérées comme le point d'appel.

Guillain, dans des travaux intéressants, a mis en valeur les phénomènes si complexes de la fixation des poisons sur le système nerveux au niveau d'une lésion : élection particulière de certaines toxines pour certains territoires du névraxe et pour certains éléments de la cellule elle-même, transformation des propriétés de la toxine fixée, exaltation, atténuation de la virulence, formation de poisons secondaires, absorption d'autres toxines, phénomènes de reversibilité, d'anaphylaxie. Mais, chez beaucoup de malades, l'examen le plus minutieux n'apporte pas trace de lésions et les auteurs actuels s'accordent, en général, à formuler les conclusions suivantes :

1° Chez certains épileptiques, on rencontre une imprégnation toxi-infectieuse et des lésions de malformation corticale.

2° Les lésions cérébrales peuvent être considérables et les phénomènes toxi-infectieux à peine appréciables.

3° L'intoxication peut être le fait principal (urémie convulsive, épilepsie saturnine, alcoolique, etc.), et les lésions minimes ou absentes.

4° Enfin, chez un grand nombre d'épileptiques, on ne rencontre ni intoxication, ni lésions.

Plus récemment, Hartenberg a émis une concep-

tion nouvelle de l'épilepsie. Cet auteur voit dans cette affection non pas un spasme, mais au contraire l'abolition paroxystique des fonctions supérieures du cerveau avec mise en liberté des centres moteurs sous-corticaux et médullaires. Nous étudierons tout particulièrement cette théorie dans un des chapitres suivants.

CHAPITRE III

De l'hystérie

De même que l'épilepsie, l'hystérie fut étudiée dès les temps les plus anciens. Depuis Hippocrate et Gallien, le mot hystérie s'appliquait à de violentes crises de nerfs, manifestations nerveuses imposantes et qui frappaient vivement l'imagination des spectateurs et des médecins. Comme ces crises affectaient surtout le sexe féminin et s'accompagnaient souvent d'une sensation de boule remontant de l'hypogastre au cou, on les considérait comme d'origine utérine.

A partir du XVII[e] siècle, la théorie utérine ne règne plus sans conteste. Avec Lepois, Willis et Sydenham, l'hystérie n'est plus une maladie de l'utérus, mais une affection cérébrale ou générale qui ne donne pas lieu seulement à des crises, mais à une symptomatologie multiple qui peut affecter diverses fonctions organiques, symptomatologie que l'observation médicale enrichit sans cesse : troubles nerveux sensitifs, troubles nerveux sensoriels et troubles nerveux moteurs, troubles cardiaques, respiratoires, digestifs, génito-

urinaires, affections cutanées, troubles trophiques, etc. Dans cette conception ancienne illustrée par les travaux de Charcot, l'hystérie était la grande « simulatrice ». Elle arrive à tout imiter, même les affections organiques dont elle revêtait tous les caractères cliniques, y compris les modifications des réflexes.

C'était sur la présence des stigmates que l'on s'appuyait pour établir l'origine hystérique d'un accident nerveux.

Bernheim, le premier, a cherché à démolir cet édifice construit pendant des siècles. Il montra qu'en attribuant à une prétendue maladie dite hystérie tous les symptômes innombrables et divers non coordonnés, susceptibles d'accompagner les crises d'hystérie, en faisant graviter tous ces symptômes autour de la crise, en amalgamant avec elle des maladies nerveuses très diverses : organiques, toxiques, psychiques, des syndromes très variés qui se rencontrent aussi bien chez des sujets sans crises que chez des sujets avec crises, on faisait fausse route et on créait une entité morbide artificielle monstrueuse qui n'avait pas d'analogue dans le cadre nosologique.

Bernheim concluait par ces mots : « Je dis que la maladie hystérie, telle qu'elle est décrite, n'existe pas et je demande à supprimer et à réserver ce mot aux seules crises nerveuses primitivement décrites sous ce nom ; j'ai cherché à démontrer que ces crises ne sont qu'une réaction psycho-motrice d'origine émotive, réaction qui se produit chez tous à un degré faible, mais qui, lorsqu'elle s'exagère, devient une crise. »

Babinski, à son tour, démembra l'hystérie ancienne et, en 1912, il donnait la définition suivante : « L'hystérie est un état pathologique se manifestant par des troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion chez certains sujets, avec une exactitude parfaite et qui sont susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion seule. »

Il montra que chez les hystériques, les réflexes étaient normaux, il décrivit toute une série de signes permettant de distinguer une paralysie organique d'une paralysie hystérique (signe de l'orteil, signe du peaucier, flexion combinée de la tête et du tronc, hypotonicité musculaire).

Depuis la guerre, Babinski et Froment ont décrit une quantité d'accidents nerveux nouveaux, accidents qui, d'après ces auteurs, doivent être distingués à la fois des affections organiques du système nerveux et des manifestations hystériques.

Ces troubles développés à la faveur d'une lésion minime sont parfois d'une grande ténacité et résistent à la contre-suggestion. Babinski et Froment les appellent « troubles réflexes ».

Déjérine considère que les accidents hystériques sont de deux ordres : 1° ceux qui tiennent à la crise, décharge émotive ; 2° ceux qui, brusquement ou lentement, mais toujours consécutivement à une émotion, s'établissent d'une façon généralement durable en dehors de toute crise proprement dite.

Dupré voit dans l'hystérie « un état plus ou moins conscient et volontaire de simulation, fabulation des syndromes neuro-psychiatriques ».

Laignel-Lavastine appelle hystériques les malades présentant une singulière facilité à la désagrégation mentale qui, sous l'influence d'une émotion ou d'une intoxication légère, ont une remarquable suggestibilité et conservent avec persistance des idées prises dans un champ de conscience rétréci pour le reste.

Cet auteur insiste particulièrement sur la prédominance des crises convulsives chez les femmes avant et après leurs règles. De plus, la coïncidence relevée de tous temps par les cliniciens des mêmes crises convulsives et des intoxications, comme le saturnisme, ou des infections chroniques, comme la tuberculose ou la syphilis, lui font admettre un facteur toxique dans la genèse de beaucoup de crises des hystériques.

Pitres et Gauckler, dans une forte étude sur les crises hystériques observées pendant la durée de la guerre au Centre de neurologie de la 18e région, voient dans la genèse de l'hystérie deux sortes de causes : 1° les unes prédisposantes ; 2° les autres occasionnelles.

Les causes prédisposantes seraient l'hérédité et les états de dépression générale, physique et mentale, causés eux-mêmes par les fatigues, les restrictions alimentaires, les maladies intercurrentes.

L'hérédité jouerait un rôle très important et la tare ancestrale fortement accusée suffirait à provoquer chez les ascendants, dès leur jeune âge, des crises semblables à celles dont sont atteints leurs ascendants ; moins sévère, il faudrait qu'il s'y ajoute des causes occasionnelles déterminantes.

Parmi ces dernières, la plus commune comme la

plus efficace semblerait être le choc émotionnel qui serait tantôt purement physique, tantôt associé à des atteintes physiques dérivant de traumatismes ou de maladies diverses.

Mais dans ces associations, l'élément essentiel serait en réalité le choc émotif. Les auteurs terminent ensuite leur étude par ces mots :

« Mais que dire des très nombreux cas où l'examen étiologique est resté sans aucune réponse. Faut-il admettre que le silence des observations correspond à une insuffisance de l'interrogatoire ? Pour les malades que nous avons personnellement examinés, nous sommes sûrs du contraire. Dès lors se pose le problème de l'hystérie constitutionnelle se produisant chez les individus comme se produit l'épilepsie dite essentielle, véritable névrose autonome, suivant l'ancienne conception que les faits que nous avons exposés tendaient à remettre en honneur.

« Sur ce point, nous ne concluons pas. Nous affirmons la réalité d'une hystérie d'ordre émotionnel entièrement légitime non « pithiatique », tout au moins quant à ses premières manifestations. A cela se bornent nos certitudes. Pour le reste, il ne saurait y avoir que présomption. »

Données symptomatologiques

Charcot avait fait de la grande attaque d'hystérie une description la décomposant en quatre parties bien tranchées :

1° Une phase prémonitoire d'auras ;
2° Une période de convulsions toniques ;
3° Une période de convulsions cloniques ;
4° Une période d'attitudes passionnelles.

Les auteurs actuels nient cette uniformité dans l'évolution des crises. D'après eux, jamais tous ces éléments n'existeraient tous ensemble ni se succéderaient dans l'ordre exact indiqué par Charcot.

Les auras des crises hystériques. — D'après Pitres et Gauckler, les auras feraient défaut dans 47 0/0 des cas qu'ils ont étudiés.

Chez les malades qui sentent venir leurs crises, les auras les plus fréquentes seraient constituées par la fameuse sensation de boule qui, du creux de l'estomac, remonte jusqu'à la gorge donnant aux malades une sensation d'étouffement à la suite de laquelle débute la crise ; parfois la sensation de boule faisant défaut, on note seulement une sensation d'étouffement, de contraction de l'estomac.

Les autres auras que l'on rencontre ensuite le plus fréquemment consisteraient en sensations vertigineuses, céphalées, crampes, engourdissement des extrémités, tremblements, enfin, angoisse à tendance syncopale, vomissements.

Types cliniques des crises d'hystérie

La grande crise motrice. — Souvent à la suite d'une contrariété, d'une émotion, ayant ou pas d'auras, le sujet tombe tantôt lourdement, tantôt en se retenant.

Le malade reste alors étendu quelques secondes immobile, parfois contracturé, puis il entre dans la période convulsive qui est des plus variées. Tantôt ce sont de grands mouvements désordonnés, tantôt les membres supérieurs et inférieurs sont animés de secousses généralement de large amplitude, parfois le corps se tétanise en opistotonos. Des phases de court repos peuvent interrompre ces véritables débauches motrices où se succèdent sans ordre toutes les modalités et les possibilités du mouvement. Pendant toute cette période, la face du malade est généralement cyanosée, ses yeux sont fermés, parfois il s'écoule un peu de bave de ses lèvres.

Le sujet semble avoir entièrement perdu connaissance, cependant, quand on veut le maintenir, souvent ses mouvements deviennent plus violents, quelquefois il cherche à mordre, et la compression des testicules produit toujours une réaction de défense.

Après une durée de quelques minutes ou même de plusieurs heures, la crise se termine, le sujet ouvre les yeux, il revient à lui et peut presque aussitôt reprendre ses occupations. Il dit ne se souvenir de rien. Il accuse souvent de la céphalée et de la fatigue.

A côté de ce type à grand fracas peuvent se ranger d'autres formes.

Pitres et Gauckler ont pu différencier neuf types différents :

1° Grande crise motrice ;

2° Petite crise motrice ;

3° Crises à type syncopal ;

4° Crises à type respiratoire ;

5° Crises à type délirant ;

6° Crises à type narcoleptique ;

7° Crises à type somnambulique ;

8° Hystéro-épilepsie à crises distinctes ;

9° Crises avec association d'éléments pseudo-comitiaux.

Nous nous bornerons à cette énumération sommaire sans faire la description de ces différents types, ce qui nous entraînerait trop loin et nous citerons pour terminer ce chapitre la conclusion de Pitres et Gauckler :

« Que conclure ? Il n'y a pas un seul des symptômes considérés comme spécifique de l'épilepsie, qui n'ait pu être rencontré dans les crises d'hystérique.

« A vrai dire, la similitude des symptômes n'est, le plus souvent, qu'apparente et ne résisterait pas à un examen médical direct et bien conduit. Mais à s'en rapporter aux anamnèses et aux témoignages même les plus sincères, il est parfois impossible de faire un diagnostic rétrospectif entre l'hystérie convulsive et l'épilepsie. Et, d'autre part, il est des cas où la multiplicité des symptômes épileptiques dans une même crise d'hystérie donne à ces crises un cachet vraiment spécial en dehors de toute suspicion possible. »

CHAPITRE IV

Des troubles communs aux « crisards »

Les crises convulsives, comme tous les troubles névropathiques, ont tenu ainsi qu'il fallait s'y attendre une place prépondérante dans la neurologie de guerre. Actuellement encore parmi les hommes des classes 20 et 21 nous recevons dans notre service des malades qui ont eu leur première crise pendant la guerre à l'occasion d'une émotion ou d'un bombardement par avions ou par canons.

Chez d'autres jeunes soldats, sans aucun antécédent, le premier paroxysme convulsif se manifeste à la suite d'une fatigue, d'une marche un peu longue.

Le billet d'hôpital porte en général : « Crises névropathiques », comitiales, hystériformes ou épileptiformes.

Depuis octobre 1917 jusqu'à ce jour, nous avons pu examiner environ 600 « crisards » (je dis « crisards » à dessein et nullement dans un sens péjoratif), et, dès le début, nous avons été frappé par le fait suivant : la crise hystérique typique et la crise épileptique clas-

sique sont excessivement rares. Nous avons eu affaire surtout à des types intermédiaires empruntant tantôt les caractères soit de l'épilepsie, soit de l'hystérie, le diagnostic étant souvent difficile à poser.

Dans tous les Centres de neurologie, d'ailleurs, les mêmes remarques furent faites, et nous en vînmes à nous demander s'il n'y avait pas chez tous ces malades des caractères communs, des troubles relevant d'un mauvais fonctionnement d'une certaine partie, toujours la même, de l'organisme permettant d'orienter la pathogénie des crises convulsives vers une voie nouvelle.

Nos premières recherches furent purement cliniques, elles se bornèrent à une observation minutieuse de nos malades. Le résultat de notre étude fut le suivant :

Résumé de nos observations cliniques :

Signes objectifs. — La plupart de nos malades se présentent à nous comme des « fatigués », ils sont incapables de faire un effort. Le teint est tantôt pâle, tantôt coloré, les paupières sont généralement cernées. Les extrémités montrent toujours des troubles vasomoteurs, la chair de poule est de règle ; pendant l'examen, le malade étant déshabillé, un filet de sueur coule des aisselles le long du thorax, souvent le cou est élargi, le pouls est instable. On note des successions brusques de ralentissement et d'accélération. Les troubles gastriques sont fréquents. A l'entrée à l'hôpital, ces hommes présentent toujours un état saburral assez prononcé, il existe de la constipation. L'émotivité est considérable, la réflectivité est en

général vive. Les réflexes cornéens et pharyngés sont abolis. On trouve souvent des stigmates physiques de dégénérescence.

Signes subjectifs. — Nos malades se plaignent généralement de malaises vagues et multiples. Ce sont surtout des céphalées, des vertiges, des périodes d'angoisse avec douleur précordiale et palpitations. Ils éprouvent une certaine pesanteur stomacale dès les premières bouchées du repas. Ces divers symptômes, soit en totalité, soit en partie, se retrouvent chez tous nos malades. Après des examens minutieux, employant les méthodes cliniques et des procédés de laboratoire, nous ne trouvons jamais chez eux de lésions organiques expliquant les malaises qu'ils ressentent.

Il était tout naturel alors de songer à un état de déséquilibre sympathique, d'autant plus que les divers troubles présentés par ces sujets affectaient tous des appareils en relations directes avec le système sympathique.

Il nous vint alors à l'idée de nous servir du réflexe oculo-cardiaque comme moyen de contrôle du déséquilibre sympathique au cours des crises convulsives. Nous verrons dans le chapitre suivant ce qu'est le réflexe oculo-cardiaque et quelle en est sa valeur.

CHAPITRE V

Le réflexe oculo-cardiaque et les méthodes pharmacodynamiques d'étude du sympathique

C'est Giuseppe Dagnini (de Bologne) et Bernhard Aschner (de Vienne) qui décrivirent presque en même temps le réflexe oculo-cardiaque. Depuis, les travaux se sont multipliés, soit dans un but purement physiologique, soit dans un but clinique.

La compression de l'œil modifie la circulation, la respiration et la motricité, le réflexe oculo-cardiaque des classiques ne limite pas son domaine de réponse au cœur et il existe des réflexes oculo-cardiaque, oculo-circulatoire, oculo-respiratoire et oculo-moteur. Des multiples travaux parus sur le réflexe oculaire, nous nous contenterons d'extraire ce qu'il peut y avoir de relatif à la question qui nous intéresse particulièrement.

Normalement la compression des globes oculaires amène le ralentissement du pouls. Ce ralentissement

apparaît quelques instants après le début de la compression oculaire et persiste pendant quelques secondes si bien que le nombre total des pulsations à la minute est abaissé d'une dizaine d'unités environ.

Ce réflexe doit être recherché dans des conditions de méthode rigoureuse si l'on ne veut s'exposer à des erreurs à peu près certaines. Le malade étant couché il faut lui prendre le pouls à plusieurs reprises. On notera seulement les indications données dans la dernière numération. Ensuite on comprimera lentement, puis de plus en plus fort, un des deux globes oculaires les paupières étant fermées, la pression doit être énergique sans aller jusqu'à la douleur : cette compression est, du reste, souvent très désagréable à certains malades. Prenant alors la radiale de l'autre main, on commencera à faire la numération dès que l'on sentira une diminution ou une augmentation du pouls. Parfois la variation du nombre des pulsations sera immédiate, dans d'autres cas, il faudra attendre un certain temps, quelquefois une minute. Le ralentissement du pouls chez les gens normaux varie généralement de 4 à 12 pulsations à la minute.

Le réflexe peut être nettement exagéré au point de voir tomber au moins de moitié le nombre des pulsations. Cette exagération est d'habitude en rapport avec ces états pathologiques que nous étudierons plus loin. Le réflexe peut aussi être inversé ; d'autre part, enfin, il peut être totalement aboli. Ce sont là encore des perturbations que l'on ne peut interpréter qu'en connaissant les voies du réflexe et les conditions de production. Il est à peu près universellement admis

aujourd'hui que l'arc sensitif du réflexe est constitué par le trijumeau et l'arc moteur par le sympathique.

Pour que tout réflexe normal se produise, il faut une intégrité physiologique absolue des éléments constitutifs de l'arc réflexe, de la voie sensitive afférente, des voies intra-axiales, de la voie afférente motrice ; inversement toute lésion portant sur un des éléments de la chaîne provoquera une perturbation du réflexe.

Un réflexe normal peut devenir nul ou exagéré, cette conception est parfaite pour un réflexe musculo-tendineux comme le réflexe rotulien, mais il n'en est pas de même dans le réflexe oculo-cardiaque où la voie afférente (le trijumeau) aboutit au voisinage de deux constituants nerveux absolument différents, au double point de vue anatomique et physiologique, le sympathique et le para-sympathique (nerf vague). Suivant les théories fort soutenables émises par A.-G. Guillaume, l'influx va se trouver en face de deux voies, il réagira sur la voie la plus sensible. Si c'est normalement, le pouls sera ralenti dans la proportion d'une dizaine de pulsations au maximum ; si c'est exagérément, dans des proportions beaucoup plus élevées ; il y a donc parfois un réflexe hypervagotonique ou mieux hyperparasympathicotonique. Si, au contraire, le pouls s'accélère, c'est la voie sympathique qui est la plus sensible, le sujet est du type sympathicotonique.

Il serait, du reste, trop simpliste de penser que l'appel sensitif qui vient du trijumeau ne déclanche qu'une seule réponse commandée par le degré de tonie des systèmes végétatifs et qu'il n'y ait comme déclanche-

ment qu'une réponse parasympathique ou sympathique. Il est beaucoup plus logique de penser, et A.-G. Guillaume insiste sur ce point, que le système végétatif répond tout entier par ses divers groupements à la sollicitation reçue, mais que dans les territoires où les deux innervations sont en antagonisme, celle qui l'emporte et commande la réponse est justement l'innervation la plus « sensible », la plus « excitable », celle qui est en hypertonie.

L'interprétation du réflexe oculo-cardiaque ainsi conçue serait facile, mais il faut tenir compte des lésions possibles du trijumeau et surtout des groupements cellulaires qui établissent les connexions entre les deux branches de l'arc réflexe.

Pour qu'une étude portant sur le sympathique et le parasympathique soit valable, il faut éliminer les lésions du trijumeau et, en particulier, les lésions portant sur l'articulation des deux arcs réflexes.

La possibilité de telles lésions étant mise de côté, le réflexe oculo-cardiaque conserve certainement sa valeur pour rechercher l'existence de la sympathicotonie ou de la parasympathicotonie.

Il existe, nous le savons, à l'état physiologique un équilibre entre les deux tonies sympathiques et parasympathiques. Leur rupture détermine un état pathologique définitif ou passager. Cet état pathologique peut créer un déséquilibre, soit dans le sens sympathique, soit dans le sens parasympathique. Le réflexe oculo-cardiaque nous permettra au moins, dans la majorité des cas, de déceler cet état de déséquilibre, mais il existe également une méthode pharmaco-dyna-

mique qui pourra, à l'occasion, servir de contrôle à nos recherches faites en majeure partie avec l'aide du réflexe oculo-cardiaque.

Ce sont Eppinger et Hess qui ont montré, il y a quelques années, que l'on pouvait déceler l'action prépondérante de l'un ou l'autre système par des réactions provoquées chez les individus au moyen de l'injection de substances chimiques ayant une action élective sur l'un ou l'autre système.

La liste de ces différents produits est longue, elle mérite cependant d'être brièvement rappelée :

L'adrénaline est un stimulant du sympathique.

L'ergotoxine est un paralysant du sympathique.

La pilocarpine est un stimulant du parasympathique.

L'atropine est un paralysant du parasympathique.

Nous nous sommes servis, dans nos expériences, d'adrénaline, de pilocarpine, de sulfate d'atropine.

L'adrénaline en injection sous-cutanée, à la dose de 1 milligramme, se comporte chez certains sujets comme un excitant du système sympathique. Elle dilate la pupille, entraîne parfois une vaso-dilatation passagère, élève la tension sanguine, augmente le nombre de pulsations cardiaques.

L'atropine et la pilocarpine ont une action inverse pour le parasympathique (pneumogastrique).

L'atropine injectée à la dose de 1 milligramme en injections sous-cutanées exerce chez certains sujets une action inhibitrice sur le vague, action qui se traduit par une tachycardie accentuée, une dilatation pupillaire rapide, une sécheresse de la bouche par

arrêt de sécrétion ; chez d'autres une même dose reste sans effet.

La pilocarpine, au contraire, irrite le système vague, provoquant une salivation et une sudation abondantes, hypersécrétion des sucs digestifs et une augmentation du péristaltisme intestinal chez certains individus, tandis que d'autres présentent une immunité presque complète à l'action de ce produit.

Ainsi l'emploi de l'un ou de l'autre de ces médicaments pourra permettre d'apprécier au moins en partie les susceptibilités de l'un ou de l'autre des groupements sympathiques.

Ces différents examens (examen du réflexe oculo-cardiaque, examen pharmaco-dynamique) se complètent l'un et l'autre. Il est à noter que les contrôles pharmaco-dynamiques ont toujours été d'accord avec le réflexe oculo-cardiaque. Aussi nous nous sommes servis plus particulièrement de celui-ci parce que plus rapide. Il est donc utile maintenant de fixer les grands types cliniques de l'hypertonie sympathique que nous allons retrouver au cours de nos observations.

1° *Syndrome global d'hyperexcitabilité végétative de Guillaume.* — Le syndrome s'observe chez des jeunes gens de constitution faible et dont l'habitus extérieur est celui d'un nerveux.

Ce sont les « invalides du système nerveux » d'Epinger et de Hess. Le facies est pâle, changeant facilement de couleur, mais, par contre, les mains sont violacées, cyanosées, mortes et froides, pâlissant sous la pression des doigts. La transpiration est facile et abondante, elle est généralisée ou locale. L'érythème

pudique est chez eux la règle. A l'examen, on constate des amygdales grosses, un pharynx rouge. Ces individus ont eu souvent dans l'enfance des végétations adénoïdes. Adultes, ils sont sujets aux angines ; la salivation est chez eux abondante et le dermographisme marqué.

Le réflexe pharyngé est aboli, mais on ne saurait parler d'hystérie pour ce motif. On note de l'éréthisme cardiaque, souvent de l'arythmie extrasystolique. Les troubles digestifs sont fréquents ; ils présentent souvent des tremblements de toute nature.

2° *Vagotonie.* — Elle est beaucoup plus fréquente que la sympathicotonie et se trouve surtout chez les sujets jeunes. Les principaux signes sont les suivants : étroitesse des pupilles, tendance à la bradycardie et à l'hypotension artérielle, arythmie respiratoire, palpitations et extrasystoles, sialorrhée, éructations, aérophagie, hypersécrétion gastro-intestinale, sueurs abondantes.

Les vagotoniques ne réagissent pas à l'adrénaline, par contre la pilocarpine, à dose de 1 centigramme en injection sous-cutanée, provoque chez eux une sialorrhée et une sudation abondante, l'épiphora, une rougeur de la peau et une chute de la tension artérielle. Le réflexe oculo-cardiaque est exagéré.

La vagotonie, répondant à une insuffisance fonctionnelle du système chromaffine, coexisterait souvent par contre avec un développement excessif du système lymphatique ou état thymolymphatique (Guillaume).

3° *Sympathicotonie.* — Elle se manifeste par des

réactions diamétralement opposées : cœur rapide, pression artérielle souvent exagérée, émotivité, bouffées de chaleur, digestions lentes, dermographisme accusé, sécheresse de la peau, phénomène de la chair de poule.

Ces sujets ne sont pas sensibles à la pilocarpine. L'adrénaline provoque chez eux une tachycardie considérable accompagnée de tremblements, de sensation de froid, d'une élévation de la tension artérielle et l'apparition de la glycosurie.

La réaction des sympathicotoniques est, d'après Burnstein et Bauer, souvent dissociée. Les malades réagissent, soit par l'accélération du pouls, soit par l'augmentation de la diurèse, soit par l'élévation de la tension artérielle, soit par l'hyperthermie, soit par la glycosurie.

L'atropine, qui paralyse l'action du pneumogastrique, provoque, chez le sympathicotonique à la dose de 1 milligramme, une tachycardie considérable avec mydriase rapide et prolongée et l'arrêt des sécrétions, car son action se surajoute à l'hyperactivité du sympathique.

Le réflexe oculo-cardiaque est absent ou inversé.

A la base de troubles que nous avons constatés chez nos malades, nous retrouvons constamment ces notions de vagotonie et de sympathicotonie, les épreuves indiquées précédemment permettent de s'en rendre compte.

Successivement, on peut noter que l'émotion est dans ces manifestations l'énoncé d'un décalage sympathique, que les glandes endocrines soumises au con-

trôle des nerfs de la vie végétative se trouvent elles-mêmes influencées. aidant aussi à entretenir par leurs troubles sécrétoires le déséquilibre organique.

Les états commotionnels, indépendants de toute lésion organique du système nerveux, peuvent être rattachés à l'émotion au point de vue physio-pathologique.

G. Ballet écrivait : « Les commotionnés sont des émotionnés », et, de fait, les désordres portant sur l'appareil oculaire, les modifications du rythme respiratoire et cardiaque, les réactions vaso-motrices, les états d'anxiété et d'angoisse, constituent ces troubles purement fonctionnels qui relèvent de l'hyperexcitabilité des systèmes autonomes et traduisent le déséquilibre du système nerveux végétatif.

Nombre d'états particuliers relèvent encore des troubles sympathiques, les états de shock, le mal de mer, l'asthénie, etc.

Du reste, nombreuses sont les observations qui viennent à l'appui de tels faits et parmi celles-ci, il convient de citer celle de M. le Professeur Etienne sur les maladies de Basedow consécutives aux émotions de guerre.

Nombre de troubles gastriques relèvent des troubles sympathiques, les études de Loeper sur les variations des réflexes oculo-cardiaques dans les névroses cardiaques viennent le confirmer.

Le réflexe oculo-cardiaque a été étudié très soigneusement au cours des différentes affections du système nerveux.

David en note l'abolition chez les hémiplégiques et

son exagération constante chez les épileptiques, et cette exagération est d'autant plus marquée que le sujet présente plus de crises. Chez un même sujet, la valeur du réflexe varie suivant que la recherche est faite avant ou après la crise et la décharge nerveuse, dit David, a pour conséquence habituelle de ramener le réflexe à la normale pendant quelques instants. Personnellement, dans ce cas, nous avons été jusqu'à noter l'abolition et l'inversion du réflexe oculo-cardiaque.

Blanc note aussi l'exagération du réflexe chez les épileptiques. D'après lui, les sujets qui n'ont pas eu de crises depuis longtemps présentent un réflexe normal et ce dernier est d'autant plus sensible que les crises sont plus rapprochées et plus violentes.

Valotère signale que la recherche du réflexe oculo-cardiaque indique chez la plupart des trépanés des modifications profondes et persistantes après la trépanation. Le plus souvent il est augmenté, il est quelquefois aboli, rarement inversé. Ces variations du réflexe oculo-cardiaque indiquent chez les trépanés, d'après Valotère, des modifications très marquées des tonies de l'appareil sympathique, et l'hypervagotonie est de beaucoup plus fréquente que la sympathicotonie ; du reste, cette dernière est, en général, peu marquée et se traduit le plus souvent par l'abolition du réflexe. Il n'existe aucun rapport entre le siège, l'étendue de la perte de la substance et le réflexe oculo-cardiaque. Les modifications sont, du reste, le plus souvent, pour ne pas dire toujours, en rapport avec l'existence de troubles suggestifs. Elles sont, en

général, d'autant plus marquées que ces troubles sont plus prononcés, mais cette relation n'est pas absolue.

Valotère conclut du reste que la recherche du réflexe oculo-cardiaque est appelée à constituer un moyen de contrôle rapide et facile de la réalité des *troubles suggestifs* accusés par les anciens trépanés.

Girard, étudiant le réflexe oculo-cardiaque chez les épileptiques, le trouve fortement exagéré et Alzina fait les mêmes constatations dans l'épilepsie et l'hystérie.

Après tous les faits exposés, on voit donc les renseignements capitaux que l'on peut tirer de la recherche du réflexe oculo-cardiaque, et c'est à l'étude de la recherche de ce réflexe que nous allons passer dans le chapitre suivant, où sont exposées nos observations.

CHAPITRE VI

Expérimentation, observations et déductions

Nos premières expériences commencèrent dans le courant de mars 1921, sur une série de huit « crisards » hospitalisés dans notre service. Chez tous nous avons recherché systématiquement le réflexe oculo-cardiaque et contrôlé sa valeur par les épreuves de l'adrénaline, de la pilocarpine, et parfois de l'atropine. Chez tous ces malades nous avons tenu particulièrement à faire des recherches presque journalières du réflexe oculo-cardiaque, surtout après des crises. S'il y avait variation du réflexe, immédiatement nous avons contrôlé cette variation par une épreuve, soit à l'adrénaline, soit à la pilocarpine. Dans les observations qui vont suivre, nous ne donnerons pas le réflexe journalier de chaque malade. Nous nous bornerons à indiquer les changements importants que nous avons constatés.

OBSERVATION I

Crises convulsives post-commotionnelles à type hystérique. Réaction parasympathique.

Soldat R..., 22 ans, imprimeur.

Au billet d'hôpital : en observation pour troubles nerveux.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels à signaler, mais malade toujours très impressionnable, très émotif. Mobilisé en avril 1918. Commotionné le 15 août 1918, a perdu connaissance pendant une heure environ. Quand il revint à lui, il fut pris de tremblements et de vomissements, immédiatement se déclancha une crise avec perte de connaissance et convulsions. Au réveil, amnésie de la crise, évacué. Après un mois de convalescence, il rejoint son corps ; deuxième crise pendant un bombardement, début par tremblements et bouffées de chaleur, puis perte de connaissance, ne se souvient pas de ce qui s'est passé pendant sa crise, se serait débattu légèrement, pas d'écume, pas d'urine, pas de morsure de la langue. Durée, une demi-heure environ. Evacué au Mans, est classé service auxiliaire. Il rejoint la 23e C. O. A. Plus rien jusqu'en novembre 1920. A cette époque, il se sentait fatigué. Il présenta trois nouvelles crises avec début par de la céphalée et les bouffées de chaleur ; trois autres convulsions par la suite ; on note chez ce malade des sueurs subites, des bouffées de chaleur fréquentes, troubles vaso-moteurs des extrémités, du dermographisme, les réflexes sont normaux, les pupilles normales.

Insensibilité cornéenne et pharyngée.

Stigmates physiques de dégénérescence.

Le cou est un peu étalé.

Le 15 mars, réflexe oculo-cardiaque { Pouls avant 87. / Pouls pendant 50.

Maxima = 14

Le 21 mars, R. O. C. { A. 73. / P. 40.

Mx = 14

Epreuve de l'adrénaline. — Ingestion de 100 grammes de sucre. Une heure après : injection de 0,001 d'adrénaline, le malade étant à jeun.

Aucune réaction constatée.

Epreuve de l'atropine. — Le 23 mars, aucune réaction constatée.

Le 25 mars, R. O. C. { A. 85. P. 49.

Mx = 14

Injection de 0,001 de pilocarpine.

Cinq minutes après, sudation abondante, salivation, épiphora.

Un quart d'heure après, R. O. C. { A. 76. P. 34.

Mx = 12

OBSERVATION II

Crises convulsives survenant au cours d'une grippe ; type hystérique, alternance d'une réaction sympathicotonique et parasympathicotonique.

Soldat H... Henri, 20 ans, 59e R. I.

A. H. — Père albuminurique, mère bien portante. Cinq frères et quatre sœurs bien portants.

A. P. — Jamais malade, fut soigné à Toul pour grippe, le 6 novembre. Quinze jours après son entrée à l'hôpital eut une crise pour la première fois. Avant d'avoir sa crise, le malade dit que tout danse devant ses yeux, il a des bouffées de chaleur et tombe sans connaissance, se débat assez fortement, n'urine pas, n'écume pas, ne se mord pas la langue ; après sa crise, le malade ne se souvient de rien, mais se plaint d'une faiblesse générale et de céphalée.

Les crises sont assez régulières, en moyenne quatre par mois.

Cœur rapide, émotivité, digestion lente, dermographisme, chair de poule, réflexes normaux, sensibilité normale, présente quelques stigmates physiques de dégénérescence.

Le 15 mars, R. O. C. { A. 78. P. 89.

Mx = 15

Le 24 mars, même valeur des réflexes et de la tension sanguine. Ps = 75.

Après ingestion de 100 grammes de sucre, **épreuve de l'adrénaline** ; immédiatement après, tremblements.

Une demi-heure après, Ps = 93, Mx = 16,5.

Pas de sucre dans les urines. Polyurie.

Le 29, même valeur des réflexes et de la tension sanguine. Ps = 75.

Epreuve de l'atropine. — Immédiatement, battements de cœur, bouche sèche.

Une demi-heure après, Ps = 86, Mx = 16,5.

Le 29 au soir, crise violente.

Le 30 au matin, R. O. C. { A. 68. P. 46.

Mx = 14

Epreuve de la pilocarpine. — Le malade réagit rapidement, épiphora, sialorrhée, sudation abondante.

Une demi-heure après, Ps = 61, Mx = 12.

Le 1er avril, R. O. C. { A. 86. P. 71.

Le 5 avril, R. O. C. { A. 76. P. 77.

Epreuve de la pilocarpine. — Pas de réaction.

OBSERVATION III

Crises à type hystérique au cours de troubles gastriques d'ordre sympathique, alternance de réactions sympathicotoniques et parasympathicotoniques.

Soldat K... Marcel, 8e dragons, 21 ans, ajusteur.

Au billet d'hôpital : crises convulsives.

A. H. — Parents vivants bien portants, deux frères et une sœur bien portants.

A. P. — Pas d'antécédents personnels à signaler.

Emprisonné en 1916 par les Allemands (4 ans de prison) pour insultes envers l'Empereur.

Incorporé en 1917 dans la cavalerie allemande, rentre chez lui à l'armistice. Aurait des crises depuis novembre 1920 ; il était hospitalisé alors pour des troubles gastriques. Pendant qu'il prenait un bain, s'est senti mal à l'aise et a appelé au secours, *il avait peur de se noyer ;* il fut mis au lit et eut sa première crise convulsive ; deuxième crise le même jour ; au début, avait des crises tous les jours. Envoyé en convalescence, a présenté des crises violentes au cours desquelles il cassait tout chez lui. ses parents l'ont renvoyé au régiment pour le faire réformer ; avant sa crise, battements de cœur, sensation de piqûres au cœur, étourdissements, a toujours le temps de se coucher, il s'endort pour se réveiller tout d'un coup en sursaut et la crise se déclanche.

Le 25 mars, le malade voyant un de ses camarades présenter une crise, se cache pour ne pas le voir, à son tour il tombe, se débat fortement et cherche à mordre ; après s'être débattu pendant cinq minutes, il se calme et s'assied sur son lit le regard fixe, puis il se lève, se promène, s'arrêtant à chaque pas, semblant chercher quelque chose, au bout de quelques minutes, il revient s'asseoir sur son lit et de nouveau présente un accès convulsif d'une durée de cinq minutes. Au réveil, il ne se souvient de rien. Pas d'écume, pas d'urine, pas de morsure de la langue. Se plaint de céphalée. Ses crises surviennent à la moindre émotion ou contrariété.

Présente de l'arythmie, du dermographisme. Malade pâle, fatigué. Réflectivité vive, insensibilité cornéenne et pharyngée, stigmates physiques de dégénérescence. Rien à noter à l'examen des divers appareils.

Le 15 mars, R. O. C. $\left\{\begin{array}{l}\text{A. } 103.\\ \text{P. } 112.\end{array}\right.$

Mx = 13,5

Le 27 mars, R. O. C. $\left\{\begin{array}{l}\text{A. } 93.\\ \text{P. } 96.\end{array}\right.$

Mx = 13,5

Epreuve à l'adrénaline. — Ingestion de 100 grammes de sucre, injection de 0,001 d'adrénaline.

Une demi-heure après, Ps = 118, Mx = 15,5.

Le 30 mars, R. O. C. { A. 75. P. 78.

Mx = 13,5

Epreuve de l'atropine. — Presque aussitôt, le malade ressent de la sécheresse de la bouche. On constate de la mydriase, puis au bout d'un quart d'heure, Ps = 88, Mx = 15,5.

Le 31 mars, crise nocturne.

Le 1er avril, R. O. C. { A. 88. P. 56.

Mx = 13,5

Epreuve de la pilocarpine. — Réaction intense, épiphora, sialorrhée, sudation abondante.

Une demi-heure après, Ps = 66, Mx = 12.

Le 5 avril, crise nocturne.

Le 6 avril, R. O. C. { A. 80. P. 84.

Epreuve de la pilocarpine. — Aucune réaction.

OBSERVATION IV

Crises convulsives sans cause immédiate chez un déprimé prédisposé, type hystérique, réaction sympathicotonique

Ex-soldat D... Isidore, 127e R. I., 35 ans.

Au billet d'hôpital : en observation pour crises nerveuses.

A. H. — Père éthylique, mère bien portante, deux frères et deux sœurs bien portants.

A. P. — Marié et père de trois enfants âgés respectivement de 13, 4 ans et 20 mois, ce dernier a des convulsions. Pas d'antécédents personnels à signaler avant la guerre.

En 1917, a été enterré par une torpille pendant 17 minutes. Evacué à Creil, y est resté trois mois. Après guérison retourne au front et est blessé le 28 mai 1918 par un éclat d'obus à l'omoplate gauche, guéri il retourne au front, est intoxiqué par les gaz le 20 septembre 1918, soigné près de Paris, reste un mois à l'hôpital et part en convalescence. Pen-

dant ce congé, rentre à nouveau à l'hôpital pour son intoxication, y reste deux mois ; les crises commencent en octobre 1918 (au début, deux par semaine), se fait soigner par un médecin civil, et au bout de deux mois de traitement, les crises s'espacent et reviennent régulièrement toutes les trois semaines ; depuis décembre 1919, le malade n'a plus que deux crises par mois. Avant sa crise, le malade se plaint de violentes céphalées, tout danse devant ses yeux, il ne voit plus clair et tombe, ses crises ont une durée d'une demi-heure environ pendant laquelle il se débat très peu, pas d'urine, pas d'écume, pas de morsure de la langue ; la crise terminée, le malade ne se rappelle plus rien, mais se plaint toujours de sa tête, il ressent une grande faiblesse et manque d'appétit, ne prend que des infusions. S'il prend un aliment quelconque, il le rejette immédiatement. Au bout de trois jours, il peut vaquer à ses occupations habituelles. Ses crises le prennent aussi bien la nuit que le jour, n'importe où.

Réflectivité normale, hypoesthésie à la piqûre en gants, en brodequins.

Insensibilité cornéenne et pharyngée.

Digestions assez difficiles, dort mal, rêves, cauchemars, rêves de guerre, chute dans les trous, léger tremblement, avoue quelques excès éthyliques.

Troubles vaso-moteurs au niveau des mains.

Le 21 mars, R. O. C. $\left\{ \begin{matrix} \text{A. } 78. \\ \text{P. } 83. \end{matrix} \right.$

Mx = 14

Le 22 mars, même valeur du réflexe et de la tension.

Epreuve de l'adrénaline. — Absorbe 100 grammes de sucre, puis injection de 0,001 d'adrénaline ; immédiatement après, se plaint de palpitations.

Une demi-heure après, Ps = 113, Mx = 18.

Le 25 mars, même valeur du réflexe et de la tension sanguine.

Epreuve de la pilocarpine. — Aucune réaction.

Le 28 mars, même valeur du réflexe et de la tension.

Epreuve de l'atropine. — Injection de 0,001 d'atropine.

Eprouve de la sécheresse de la bouche.

Une demi-heure avant, le pouls de 75 passe à 90, Mx = 16.

N'a pas eu de crises au cours de cette période d'expérimentation.

OBSERVATION V

Crises convulsives de cause indéterminée, type franchement hystérique, réaction type sympathicotonique avant la crise, parasympathicotonique après la crise.

Soldat B... Lucien, 59e R. A. C., 21 ans.

Au billet d'hôpital : crises nerveuses.

A. H. — Père et mère bien portants, trois frères et deux sœurs bien portants.

A. P. — Jamais malade, a des crises depuis son incorporation, n'en sait pas la provenance, dit ne pas avoir eu de commotion, ni de frayeur ; première crise au mois d'octobre 1920. Soigné à Troyes, pour crises en novembre 1920, y reste un mois puis est évacué sur le Centre de Neurologie de Nancy.

Avant d'avoir sa crise, le malade se plaint d'angoisse précordiale, se couche et se débat très fortement, ne perd pas connaissance et entend très bien ce qu'on lui dit ; toutefois, il ne peut y répondre, il n'urine pas, pas de morsure de la langue, ni d'écume ; après sa crise se plaint de son cœur et de sa tête.

Entre à l'hôpital Sédillot, le 1er décembre 1920.

Points sensibles à la pression de la région iliaque droite et gauche, déterminant une sensation d'angoisse, de boule remontant jusqu'à la gorge. Zones d'insensibilité en manchette, les réflexes sont vifs, le pouls variable de 88 à 120.

Pâlit et rougit facilement.

Troubles vaso-moteurs. Dermographisme. Stigmates physiques de dégénérescence.

Rien à noter à l'examen des divers appareils.

Le 15 mars, R. O. C. $\left\{\begin{array}{l}\text{A. 90.}\\ \text{P. 106.}\end{array}\right.$

Mx = 14,5

Le 28 mars, même valeur du réflexe, même tension sanguine.

Epreuve de l'adrénaline. — Injection de 0,001 d'adrénaline.

Une demi-heure après, Ps = 110, Mx = 16.

Une heure après, Ps = 110, Mx = 17.

Sensation de striction à la gorge.

Le malade à jeun avait absorbé 100 grammes de sucre une heure avant l'injection. Pas de sucre dans les urines.

Epreuve de l'atropine. — Le 27 mars, injection de 0,001 d'atropine.

Le pouls qui était avant de 86 passe à 97. La tension sanguine s'élève de 14,5 à 15,5.

Le 29 mars, Mx = 14,5.

Epreuve de la pilocarpine. — Injection de 0,001 de pilocarpine. Aucune réaction.

Le 19 avril, crise. Trois heures après, R. O. C. { A. 94. P. 78.

Mx = 15

Injection de pilocarpine. Une demi-heure après, T = 14, sudation abondante, rougeur de la face, épiphora, sialorrhée.

OBSERVATION VI

Crises convulsives d'origine émotive à type hystéro-épileptique, réaction parasympathicotonique.

Soldat D... Jean, 2e G. C., 20 ans 1/2, menuisier.

Pas d'antécédents à signaler.

Les crises ont débuté en 1917 à la suite d'une frayeur. Le malade voyant les Allemands voler des poules dans un jardin voulut intervenir, il fut mis en joue. Le lendemain, il s'alita se plaignant de céphalée et de tremblements (8 jours au lit), trois semaines après présente sa première crise convulsive.

Longtemps avant sa crise, D... Jean ressent des bouffées de chaleur qui lui montent à la tête, des bourdonnements d'oreille, puis il tombe comme une masse, n'importe où, sans jamais pouvoir se retenir, se débat fortement, les yeux sont fermés, la pupille dilatée et insensible à la lumière.

Pas de morsure de la langue, pas d'écume ni d'urine, malade très émotif. Facies alternativement pâle et coloré. Extrémités cyanosées, pâlissant au toucher. Insensibilité cornéenne et pharyngée.

Le 25 mars, R. O. C. { A. 91. P. 50.

Mx = 16

Le 2 avril, même valeur du réflexe, Ps = 91, Mx = 16.

Epreuve de la pilocarpine. — Cinq minutes après, rougeur de la face, sudation abondante, sialorrhée. Ps = 80, Mx = 15.

Epreuve de l'adrénaline. — Le 4 avril, pas de réaction.

OBSERVATION VII

Crises convulsives chez un asthénique, réactions alternativement sympathiques et parasympathiques.

Soldat L... Jean, 8e R. A. C., 21 ans, cultivateur.

Pas d'antécédents à signaler, ajourné un an pour faiblesse de constitution, mobilisé le 15 mars 1920. Première crise en juillet 1920 à la suite de fatigue, dit le malade.

La crise se produit toujours au réveil, en se levant. Sans aura, le malade tombe brusquement et perd connaissance, se débat peu, pas de bave, pas de morsure de la langue, pas d'urine. La crise terminée au bout de dix minutes environ, peut se mettre au travail. Facies terreux, yeux cernés, cou étalé, pas de signe de basedowisme. Troubles vaso-moteurs des extrémités. Insensibilité cornéenne et pharyngée ; on note quelques stigmates de dégénérescence.

Le 16 mars, R. O. C. { A. 81. P. 50.

Mx = 15

Le 3 avril, R. O. C. { A. 76. P. 56.

Mx = 15

Epreuve de la pilocarpine. — Immédiatement après, chute de la tension. T = 14. Ps = 66. Cinq minutes après, Ps = 72, Mx = 16.

Une demi-heure après, rougeur de la face, sudation abondante, sialorrhée. Ps = 60, Mx = 13.

Le 6 avril, R. O. C. { A. 80. P. 54.

Mx = 15,5

Epreuve de l'adrénaline. — Pas de réaction.

OBSERVATION VIII

Crises convulsives survenues à la suite d'une frayeur, type franchement hystérique, réactions alternativement sympathicotonique et parasympathicotonique.

Soldat G... Guillaume, 79e R. I., 20 ans, chauffeur de locomotive.

Au billet d'hôpital : sujet à des crises nerveuses. A eu hier la deuxième crise depuis son incorporation, agitation motrice violente, a dû être maîtrisé par six hommes, aurait des crises depuis quelque temps à la suite d'une frayeur causée par l'incendie d'un bateau.

A. H. — Parents vivants bien portants, trois frères et une sœur bien portants.

A. P. — Aurait eu une maladie grave dont il ignore la nature à l'âge de 3 ans ; pas de convulsions de l'enfance. Incorporé dans l'armée allemande le 8 août 1918. Rentre chez lui après l'armistice, rien à signaler pendant son service en Allemagne. S'engage dans la marine le 16 avril 1919. A eu sa première crise en mai 1919 à la suite d'une frayeur (étant de garde sur un bateau de commerce qui a pris feu). A l'infirmerie jusqu'en juillet 1920 où il est réformé n° 2 pour épilepsie. Incorporé le 8 octobre 1920. Les crises semblent être augmentées par les émotions, les ennuis. Sent venir sa crise une demi-heure environ avant par des étourdissements.

Au cours de sa crise dit que parfois il ouvre les yeux, voit des gens qui sont autour de lui, mais ne les reconnaît pas. Les crises constatées sont caractérisées par des mouvements désordonnés, violents, pas de morsure de la langue, pas d'écume, pas d'urine. Il semble perdre connaissance, mais il perçoit la compression des testicules. Quand on veut écarter les paupières, il s'y oppose énergiquement. Le visage passe par des alternations de rougeur et de pâleur, les mains sont violacées, moites et fraîches, pâlissant à la pression, transpiration facile, dermographisme. Parfois éréthisme cardiaque, troubles digestifs, réflectivité vive, insensibilité cornéenne et pharyngée. Rien à noter à l'examen des divers appareils.

Le 25 mars, R. O. C. { A. 84. P. 64.
Mx = 15,5

Le 7 avril, R. O. C. { A. 72. P. 42.
Mx = 15,5

Epreuve de l'adrénaline. — Pas de réaction.

Le 10 avril, crise au matin, 2 heures après, R. O. C. { A. 65. P. 65.
Mx = 15

Epreuve de la pilocarpine. — Aucune réaction.

Le 12 avril, R. O. C. { A. 65. P. 67.

Le 26 avril, R. O. C. { A. 65. P. 40.
Mx = 15.5

Epreuve de la pilocarpine. — Immédiatement après, rougeur de la face, sialorrhée, abondante sudation.

Une demi-heure après, P = 60, Mx = 14.

Cette première série d'expériences terminée, sans vouloir tirer encore de déductions cliniques, nous pouvions penser que le réflexe oculo-cardiaque avait une valeur suffisante, puisque chaque fois que nous avons pu le faire, nous l'avons contrôlé par une épreuve, soit de pilocarpine, soit d'atropine, soit d'adrénaline. Bien plus, chaque fois que nous avons un changement dans l'état du réflexe, nous pouvions constater en même temps un changement de réaction du malade vis-à-vis de ces produits.

En conséquence, nous décidions pour éviter une grosse perte de temps de nous en tenir désormais à la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Désirant alors étendre nos recherches à une plus grande variété de « crisards », nous avons eu recours à l'amabilité de

M. le docteur Aubry, médecin en chef à l'Asile de Maréville, qui, non seulement nous a fait examiner toute une série intéressante de malades, mais qui a bien voulu assister à nos expériences et les contrôler.

Nous poursuivions en même temps nos recherches chez de nouveaux entrants de notre service et nous avons obtenu les résultats suivants :

OBSERVATION IX

B... Jean, 20 ans (interné à l'Asile de Maréville).

A. H. — Deux frères morts en bas âge de méningite.

A. P. — Convulsions de l'enfance.

Début des crises en février 1918, en a six à sept par mois à type comitial.

Le 13 mai, R. O. C. { A. 83. P. 82.

Mx = 14,5

Le 28 mai, R. O. C. { A. 96. P. 30.

OBSERVATION X

V... Marcel, 20 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Crises depuis 1915 ; quatre crises par mois environ à type comitial, pas d'auras.

Le 13 mai, n'a pas eu de crises depuis longtemps.

R. O. C. { A. 88. P. 69.

Le 28 mai, traverse une période de crises.

R. O. C. { A. 70. P. 38.

Présente à la recherche du réflexe un malaise caractérisé par de la céphalée, du vertige, une diminution de la conscience. Pâleur de la face.

OBSERVATION XI

D..., 27 ans (interné à l'Asile de Maréville).
Accouchement provoqué à 8 mois (rétrécissement du bassin).
A 9 ans, troubles digestifs avec méningisme.
A 14 ans 1/2, première crise, type nettement comitial avec des périodes de confusion et du délire.

Le 13 mai, R. O. C. { A. 77. P. 82.

Le 19 mai, traverse une période de crises. R. O. C. { A. 74. P. 42.

Le 28 mai, R. O. C. { A. 66. P. 34.

Présente à la suite du réflexe une période de malaise avec de la pâleur de la face (malade généralement congestionné).

OBSERVATION XII

M... Maurice, 22 ans (interné à l'Asile de Maréville).
Convulsions de l'enfance.
Début des crises en 1917. Avant les crises vertiges et aura.
Grande attaque classique avec cri initial.

Le 19 mai, R. O. C. { A. 75. P. 78.

Le 28 mai, traverse une période de crises, R. O. C. { A. 70. P. 44.

OBSERVATION XIII

T... Pierre, 40 ans (interné à l'Asile de Maréville).
Crises convulsives chez un scléreux.

Le 14 mai, R. O. C. { A. 82. P. 85.

Le 28 mai, R. O. C. { A. 82. P. 54.

Pâleur de la face consécutive.

OBSERVATION XIV

A... René, 25 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Les crises remonteraient à 1903 à la suite d'une peur. Type hystéro-épileptique.

Le 13 mai, R. O. C. { A. 82. P. 65.

Le 28 avril, R. O. C. { A. 75. P. 55.

OBSERVATION XV

T... Georges, 30 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Début en 1918. Crises fréquentes (jusqu'à 25 par mois), à caractère épileptique, laissant un état confusionnel marqué.

Le 15 mai, a eu une crise la veille, R. O. C. { A. 69. P. 32.

OBSERVATION XVI

D... Paul, 20 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Crises chez un débile. 25 à 40 crises par mois avec troubles du caractère et excitabilité.

Le 28 mai, R. O. C. { A. 90. P. 44.

OBSERVATION XVII

T... Jacques, 21 ans (interné à l'Asile de Maréville).

A 13 ans a eu peur d'un chien, crises consécutives. Sent venir sa crise, a toujours le temps de se coucher. Période confusionnelle consécutive.

Le 13 mai, R. O. C. { A. 54. P. 27.

Le 28 mai, R. O. C. { A. 59. P. 65.

OBSERVATION XVIII

R... Pierre, 4 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Crises survenues à la suite d'une émotion pendant la guerre. Crise à type comitial avec cri initial. Période de confusion consécutive. Hallucination de la vue et de l'ouïe.

Le 13 mai, R. O. C. { A. 65. P. 58.

Réflexe pris une demi-heure après une crise.

Le 28 mai, R. O. C. { A. 66. P. 36.

Pâleur de la face pendant la recherche du réflexe.

OBSERVATION XIX

F... Pierre, 35 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Crises convulsives depuis l'âge de 6 ans à la suite d'une peur causée par un cheval emballé. Gros buveur. Crises fréquentes quand il boit.

Le 28 mai, R. O. C. { A. 84. P. 58.

OBSERVATION XX

J... Pierre, 31 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Débilité mentale. Asymétrie faciale.

Présente une brèche de la région fronto-pariétale droite, mesurant environ 5 centimètres de longueur. Crises convulsives généralisées avec perte de connaissance.

Le 28 mai, R. O. C. { A. 91. P. 66.

OBSERVATION XXI

M... Paul, 20 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Début des crises à 8 ans à la suite d'une frayeur. Cri initial. Type comitial. Les crises rares au début deviennent de plus en plus fréquentes et sont suivies de confusion et de troubles du caractère.

Le 28 mai, R. O. C. { A. 77. P. 54.

OBSERVATION XXII

V... Georges, 30 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Hémiplégie spasmodique droite depuis son enfance. Stigmates physiques de dégénérescence. Crises convulsives datant de l'enfance.

Le 29 mai, R. O. C. { A. 100. P. 54.

OBSERVATION XXIII

C... Marcel, 36 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Crises à type comitial chez un débile mental.

Le 13 mai, R. O. C. { A. 68. P. 30.

OBSERVATION XXIV

H... Jacques, 52 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Début des crises à 18 ans à la suite d'une frayeur. Crises rares suivies d'hallucinations, de confusion et de dépression.

Le 13 mai, R. O. C. { A. 77. P. 31.

OBSERVATION XXV

M... Auguste, 40 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Les crises remontent à son arrivée au régiment (aurait eu un traumatisme cranien). Crises fréquentes après excès éthylique avec faiblesse morale et tendance aux actes délictueux. Stigmates physiques de dégénérescence.

Le 3 juin, R. O. C. { A. 72. P. 48.

OBSERVATION XXVI

R... Robert, 36 ans (interné à l'Asile de Maréville).

Crises remontant à 1902, à type comitial.

Le 3 juin, a eu une crise la veille, R. O. C. { A. 104. P. 116.

Le 7 juin, R. O. C. { A. 96. P. 70.

OBSERVATION XXVII

K... Lucien (interné à l'Asile de Maréville).
Epilepsie de la puberté.
Le 3 juin, R. O. C. { A. 62. / P. 32.

OBSERVATION XXVIII

Z... Maurice, 35 ans (interné à l'Asile de Maréville).
Crises de l'enfance à type comitial.
Le 7 juin, R. O. C. { A. 68. / P. 30.

OBSERVATION XXIX

F... Alfred (interné à l'Asile de Maréville).
Crises de l'enfance à type comitial.
Le 7 juin, R. O. C. { A. 70. / P. 40.

OBSERVATION XXX (1)

Crises convulsives à type hystérique survenues à la suite de fatigue.

M... René, 20 ans.
Au billet d'hôpital : crises névropathiques.
Pas d'antécédents héréditaires ou personnels à signaler.

(1) La série suivante d'observations est constituée par des malades de l'Hôpital militaire Sédillot.

Les crises ont débuté environ un mois après son incorporation à la suite de fatigues.

Il est pris d'une violente céphalée, puis tombe brusquement, il semble perdre connaissance, se débat violemment en cherchant à mordre ceux qui le tiennent.

Contracture des mâchoires. Pas d'écume, pas d'émission d'urine, pas de morsure de la langue. La crise dure 10 minutes environ. Il ne se souvient de rien, accuse de la céphalée, dort pendant deux ou trois heures. Peut ensuite vaquer à ses occupations. Malade émotif. Pâlit ou rougit pour ainsi dire sans motif. Accès de sueur. Dermographisme. Troubles vaso-moteurs des extrémités. Réflectivité vive. Insensibilité cornéenne et pharyngée.

Le 2 juin, R. O. C. { A. 96. P. 51.

La compression un peu prolongée des globes oculaires, détermine d'abord du grincement de dents, puis déclanche une crise nerveuse à grande allure avec accès de larmes.

OBSERVATION XXXI

Crises convulsives à type syncopal.

Soldat S... Maurice, 20 ans, employé des postes.

A. H. — Père bien portant, mère morte de pneumonie, deux frères et une sœur bien portants.

A. P. — Jamais malade, a des crises depuis le mois de septembre 1920, n'en sait pas la provenance. Incorporé le 22 février 1921, au 156e R. I., eut sa deuxième crise le 27 avril 1921. Avant d'avoir sa crise, le malade ne ressent absolument rien, tombe tout d'un coup, perd connaissance, ne se débat pas, pas d'écume, pas de morsure de la langue, pas d'urine. Ses crises ont une durée de 3 à 4 minutes environ, la crise terminée, ne se rappelle rien et peut vaquer à ses occupations sans être incommodé.

Le 2 juin, R. O. C. { A. 91. P. 47.

OBSERVATION XXXII

Crises convulsives à type syncopal.

Soldat K... Jean, cultivateur.

A. H. — Père et mère bien portants, trois frères bien portants.

A. P. — A des crises depuis 1918, serait tombé en fauchant. Ensuite, jusqu'à son incorporation, rien à signaler.

Le 10 avril 1921, incorporé au 69e R. I., a eu sa deuxième crise le second jour de son arrivée, une troisième un mois après. Avant d'avoir sa crise, le malade ne ressent absolument rien, tombe tout d'un coup, ne se débat pas, perd connaissance ; on remarque la contraction des mâchoires ; n'écume pas, n'urine pas, pas de morsure de la langue, crises d'une durée de cinq minutes ; après la crise, le malade ne ressent absolument rien et peut vaquer à ses occupations habituelles. Etat d'asthénie prononcé. Troubles vaso-moteurs des extrémités. Dermographisme. Se plaint parfois de palpitations.

R. O. C. { A. 60. P. 30.

Sensation de malaise pendant la recherche du réflexe.

OBSERVATION XXXIII

Crises convulsives à type comitial datant de l'enfance.

Soldat D... Emile, 20 ans, bonnetier.

A. H. — Père bien portant, mère a toujours eu des crises depuis son jeune âge. Un frère et une sœur ont des crises nerveuses depuis leur naissance. Un autre frère bien portant.

A. P. — Jamais malade, a des crises depuis sa naissance à l'occasion d'une contrariété, fatigue ou peur. Ses crises sont très irrégulières. Incorporé le 7 avril 1921, au 2e G. C., à Lunéville, aurait eu deux crises à son corps. Avant d'avoir sa crise, le

malade se plaint de céphalée, transpire beaucoup, a des tremblements, et la crise se déclanche. Le malade pâlit, perd connaissance et tombe brusquement. Ne se débat pas du tout, ses membres sont en contracture. Ecume sanglante, se mord la langue, pas d'urine, les pupilles sont dilatées et insensibles à la lumière. Durée dix minutes environ. Amnésie au réveil, céphalée et courbature. Se couche souvent dans la journée parce qu'il a des palpitations et une pointe au cœur, dit-il. Dermographisme.

Le 2 juin, R. O. C. { A. 92. P. 51.

OBSERVATION XXXIV

Crises convulsives à type comitial datant de l'enfance.

Soldat C... Claude, 121e T. E. M., 20 ans, cultivateur.

Au billet d'hôpital : crises constatées (Epilepsie).

A. H. — Père et mère bien portants, deux sœurs bien portantes.

A. P. — A des crises depuis son enfance. Au début avait des crises tous les six mois, en 1918 a eu une très forte grippe, à partir de ce moment les crises devenaient plus fréquentes, mais très irrégulières. Peut avoir des crises tous les trois jours, reste quelquefois un mois sans en avoir.

Incorporé le 5 avril 1921, au 121e T. E. M., a eu une crise, fut évacué à l'hôpital mixte de Baccarat, y reste trois semaines pendant lesquelles il eut trois crises. Avant d'avoir sa crise, le malade se plaint de céphalée, manque de respiration et tombe, perd connaissance. Ses crises ont une durée de dix à quinze minutes. Se débat légèrement, écume, urine dans son pantalon, se mord la langue. La crise terminée, ne se rappelle rien, se plaint de céphalée.

Le 2 juin, R. O. C. { A. 90. P. 49.

La recherche du réflexe détermine un équivalent épileptique. Le malade se lève, s'habille, nous lui parlons, il ne répond pas, quelques secondes après il revient à lui, ne se

souvient pas qu'il s'est levé, est tout étonné de se trouver debout.

OBSERVATION XXXV

Crises convulsives à type hystéro-épileptique datant de l'enfance.

Soldat G... Marcel, 20 ans.

A. H. — Père et mère bien portants, un frère et une sœur bien portants, deux sœurs mortes en bas âge.

A. P. — A des crises depuis l'âge de 7 ans. Tombe tout d'un coup, sans aura, se débat très fortement, se mord la langue, pas d'écume, n'urine pas, durée dix à quinze minutes environ. La crise terminée, le malade ne se rappelle plus rien. Palpitations fréquentes. Troubles vaso-moteurs des extrémités. Dermographisme.

Le 4 juin, R. O. C. { A. 92. P. 41.

Pendant le réflexe éprouve de l'oppression, de l'angoisse.

OBSERVATION XXXVI

Crises convulsives à type hystérique.

Soldat V... Henri, 20 ans.

Au billet d'hôpital : crises nerveuses fréquentes.

A. H. — Père et mère bien portants, deux frères et une sœur bien portants.

A. P. — Jamais malade, tombe tout d'un coup, se débat assez fortement. Par moment, on remarque une contracture des mâchoires. Bien souvent, le malade parle, articule des sons sans suite, n'écume pas, pas de morsure de la langue, n'urine pas. Durée des crises quinze minutes environ.

Le 4 juin, R. O. C. { A. 70. P. 34.

Malade très émotionnable. Dermographisme marqué. Variation fréquente du pouls.

OBSERVATION XXXVII

Crises convulsives à type hystérique.

Soldat G... Ernest, 20 ans.

A. H. — Père 66 ans, toujours maladif ; mère bien portante ; une sœur décédée à l'âge de 20 ans, anémique.

A. P. — A des crises depuis l'âge de 4 ans à la suite d'une chute de 11 mètres de haut. A l'examen, pas de signes de lésions organiques du système nerveux. Au moment d'avoir sa crise, le malade se couche, met sa tête sous son traversin, a des tremblements, puis la crise se déclanche. On remarque que le corps est en arc de cercle. Se débat très fortement. Ces crises ont une durée de vingt minutes pendant lesquelles le malade reprend ses sens et les perd alternativement, n'écume pas, n'urine pas, pas de morsure de la langue. Au réveil ne se rappelle de rien. Malade émotif, troubles digestifs fréquents. Etat saburral après les crises. Dermographisme.

Le 4 juin, R. O. C. } A. 92.
} P. 48.

OBSERVATION XXXVIII

Crises convulsives à type comitial.

Soldat R... Arthur, 87e R. A. L., 20 ans, jardinier.

Au billet d'hôpital : en observation pour crises nerveuses.

A. H. — Père et mère bien portants.

A. P. — Jamais malade. Depuis l'âge de 11 ans a des crises. Ces crises proviendraient d'une colère, elles sont très irrégulières. En a eu une par semaine pendant un mois. Quelquefois reste un ou deux mois sans en avoir. Avant d'avoir sa crise, le malade ressent de l'angoisse précordiale, puis tombe comme une masse, perd connaissance et la crise se déclanche, ne se débat presque pas, légère écume, urine dans son panta-

lon, pas de morsure de la langue. La crise terminée, se plaint de céphalée, ne se rappelle rien.

Le 4 juin, R. O. C. { A. 92. P. 42.

Le malade qui est intelligent dit avoir éprouvé pendant la recherche du réflexe, les mêmes sensations que lorsqu'il va avoir une crise. Angoisse, oppression, salivation.

OBSERVATION XXXIX

Crises convulsives à type hystérique.

Soldat C... Martial, 20 ans, boulanger.

A. H. — Père et mère bien portants, une sœur morte accidentellement, cinq frères bien portants.

A. P. — A des crises depuis août 1920. Avant d'avoir sa crise, le malade marche quelque peu, le regard fixe, puis vient se coucher, se tourne dans tous les sens et la crise se déclanche. Pendant cette dernière, la position du corps fait un arc de cercle très prononcé, se débat fortement, davantage encore quand on le tient. Crises d'une durée variant entre 10 et 20 minutes. La crise terminée, le malade se sent très fatigué, n'écume pas, pas de morsure de la langue, n'urine pas. Troubles vasomoteurs des extrémités très prononcés. Accès de sueur subite. Pouls très variable. Très émotionnable.

Le 4 juin, R. O. C. { A. 84. P. 95. A eu une crise la veille.

Le 7 juin, R. O. C. { A. 77. P. 35.

OBSERVATION XXXX

Crises convulsives à type hystérique.

Soldat D... Raoul, 20 ans, serrurier.

Au billet d'hôpital : crises nerveuses très fréquentes.

A. H. — Père éthylique ; mère très nerveuse, a des crises depuis l'enfance. A deux sœurs qui ont des crises depuis l'enfance.

A. P. — Crises depuis l'enfance (un accès par jour en moyenne).

Le malade tombe d'un seul coup, se débat très fortement, davantage quand on le tient, n'écume pas, pas de morsure de la langue, n'urine pas. Pendant sa crise, le corps fait un arc de cercle très prononcé. Durée des crises, quinze minutes environ.

Le 4 juin, R. O. C. { A. 80. P. 45.

OBSERVATION XXXXI

Crises convulsives à type hystérique.

Soldat C... Albert, 20 ans, cultivateur.

A. H. — Père et mère bien portants, trois frères et une sœur bien portants, une autre a des crises.

A. P. — A des crises depuis l'âge de 18 ans, à la suite d'une peur (bagarre). Avant sa crise, le malade a quelques tremblements, puis tombe tout d'un coup, se débat légèrement, perd connaissance (rien de particulier à signaler), n'écume pas, pas de morsure de la langue, n'urine pas. Toute contrariété lui est funeste. Ses crises ont une durée de quinze minutes environ. La crise terminée ne se rappelle plus rien. Très impressionnable. Troubles vaso-moteurs des extrémités. Dermographisme. Pouls instable.

Le 4 juin, R. O. C. { A. 72. P. 49.

OBSERVATION XXXXII

Crises convulsives chez un urémique.

B... Camille, 43 ans, gendarme.

Au billet d'hôpital : en observation pour épilepsie.

Pas d'antécédents à signaler.

En novembre 1915 a commencé à ressentir des céphalées passagères avec étourdissements. En octobre 1917, pendant un de ces malaises a perdu connaissance et est tombé. Depuis, crises fréquentes ou absences à type comitial. Est envoyé par le Centre de réforme pour expertise. L'examen du système nerveux central et périphérique est normal.

Wassermann négatif, pas de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. *Dosage de l'urée sanguine : 1 gramme 55 au litre de sérum.*

R. O. C. { A. 80. P. 52.

OBSERVATION XXXXIII

Crises convulsives à type hystérique chez un trépané.

Soldat M... Henri, 20 ans, 21e d'aviation.

Trépanation de la région fronto-pariétale gauche. A présenté un mois après des crises convulsives généralisées avec perte de connaissance. Présente une aura caractérisée par des bouffées de chaleur, du vertige, puis il tombe sans connaissance, se débat peu, pas d'urine, pas de morsure de la langue, pas d'écume. Troubles subjectifs des trépanés intenses.

R. O. C. { A. 78. P. 52.

A la lecture de ces documents, un fait saute immédiatement à nos yeux : aucun de nos « crisards » ne présente un réflexe oculo-cardiaque normal, ce qui veut dire en traduisant la signification de ce terme : chez tous on trouve un état de déséquilibre du système végétatif.

Cet état de déséquilibre est, d'ailleurs, des plus marqué dans certaines de nos observations. Presque

chez tous les malades que nous avons pu observer journellement et même plusieurs fois par jour, nous avons trouvé des variations considérables du réflexe, variations les faisant passer de l'état parasympathicotonique à l'état sympathicotonique. Chose curieuse à remarquer, ces différences se produisent toujours après une crise, comme si à ce moment toute la tonie du système antagoniste prenait brusquement le dessus.

Or, nous n'avons pas trié nos sujets, nous avons pris ces observations les unes après les autres, au hasard des nouveaux malades que nous avions à examiner. Une première conclusion s'impose donc : **le syndrome crise convulsive se produit chez des individus en état de déséquilibre sympathique.**

Une deuxième remarque vient également de suite à l'esprit : les observations que nous avons présentées ont trait à des « crisards » assez différents les uns des autres. Les uns peuvent être considérés comme des épileptiques, d'autres comme des hystériques, deux sont des traumatismes du crâne, puis nous avons un hémiplégique de l'enfance, un paralytique général et enfin un urémique.

On peut alors conclure : Même en dehors de la période de crise, **l'hystérie et l'épilepsie ont un caractère commun se traduisant par l'état de déséquilibre sympathique.**

Ce même caractère se retrouve chez les trépanés, les hémiplégiques, les paralytiques généraux et les urémiques qui présentent des accès convulsifs généralisés.

Certes, il nous manque beaucoup d'observations qui compléteraient notre travail, notamment celles qui auraient trait aux crises dites réflexes, aux crises par anaphylaxie, par troubles des glandes à sécrétion interne, aux convulsions de l'enfance, à l'éclampsie, etc., mais devant une telle régularité et une telle constance dans les résultats que nous avons obtenus, ne peut-on conclure dès maintenant :

« **La crise convulsive est un syndrome se produisant chez des gens en état de déséquilibre sympathique. La cause déterminante de la crise peut être une émotion, une intoxication, une infection,** etc..., mais cette cause ne fait **qu'agir sur un système sympathique anormal qui déclanche la crise.**

A ceci on pourra nous formuler une objection : les troubles du système végétatif ne sont-ils pas la conséquence de la crise et non pas la cause ? Nous répondrons que ces troubles sont si peu la conséquence de la crise qu'ils existent en dehors du paroxysme convulsif et que, d'autre part, les premiers phénomènes qui précèdent la crise elle-même, telles que la sensation de boule, l'angoisse précordiale, les envies de vomir, la pâleur de la face, sont d'origine purement sympathique. Mais peut-on concevoir par quel mécanisme va se produire le paroxysme convulsif, comment une excitation partie du système végétatif va déclancher des états parfois différents les uns des autres, telles que la grande attaque hystérique et la grande attaque épileptique ? C'est ce que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

CHAPITRE VII

Essai pathogénique

Nous avons vu que la crise peut être annoncée plusieurs jours à l'avance par des phénomènes prémonitoires, ou quelques instants avant le déclanchement de l'attaque par une aura ; aura et phénomènes prémonitoires qui peuvent être rattachés, nous le savons, à des troubles du sympathique. Parfois l'aura manque, mais cela ne veut pas dire qu'elle n'existe pas, car l'amnésie du « crisard » peut se manifester avant le début de la crise ; en effet, parmi les malades qui poussent un cri en tombant, nous n'en avons jamais vu un seul avoir conscience de ce cri. Certains savent qu'ils crient parce qu'on le leur dit, mais ils ne se souviennent jamais d'avoir crié. Maintenant, que va-t-il se passer après ces phénomènes prémonitoires ou après l'aura ? Nous allons considérer deux cas :

1° Les accidents sans convulsions.

2° Les accidents avec convulsions.

I. LES ACCIDENTS SANS CONVULSIONS

Dans cette catégorie, nous avons à considérer : les absences, les vertiges, les équivalents psychiques.

a) Les absences. — Nous avons vu que le malade pâlit subitement, interrompt une occupation, présente un moment d'inconscience absolue, puis revient à lui, reprend l'acte commencé, n'ayant même pas la notion de ce qui s'est passé.

Dans ce type, nous pouvons dire qu'il y a eu simplement un phénomène d'inhibition passagère.

b) Les vertiges. — Le vertige marque un degré de plus ; comme dans l'absence nous avons d'abord l'abolition de la conscience, de la sensibilité, de l'idéation, de la motilité volontaire, de la mémoire, mais un facteur nouveau vient s'ajouter : la perte du tonus musculaire, de l'équilibre et la chute.

c) Les équivalents psychiques. — Ici comme dans l'absence, on retrouve l'inconscience complète, puis l'accomplissement absolument automatique d'actes souvent délictueux ne laissant aucun souvenir quand le malade revient à son état normal.

II. LES ACCIDENTS AVEC CONVULSIONS

Si nous repassons maintenant à l'étude de la crise convulsive, nous allons retrouver comme précédemment, et ceci est très important à noter :

La perte de connaissance, c'est-à-dire l'inconscience, puis l'abolition de l'équilibre et du tonus musculaire, le malade tombe, et seulement vont apparaître les convulsions. Les convulsions terminées, le sujet peut revenir à lui ou bien retomber dans un coma plus ou moins profond qui peut aboutir même à la mort.

Pour résumer, nous pourrons reproduire le schéma d'Hartenberg :

Absence = Inconscience.

Vertige = Inconscience + chute.

Crise complète = Inconscience + chute + convulsion + coma.

Nous pourrions d'ailleurs compléter ce schéma en disant que dans la crise complète le coma peut manquer, peut être plus ou moins profond, peut se terminer par la mort.

Nous pourrons encore compléter le tableau en y ajoutant l'équivalent psychique et nous aurons :

Equivalent psychique = inconscience + automatisme moteur et psychique.

En somme, nous pouvons dégager des faits précédents l'idée suivante :

Dans ce qu'on appelle les états convulsifs, un fait domine et précède tout, c'est l'inhibition. Les convulsions ne sont qu'un phénomène surajouté. C'est d'ailleurs ce qui a fait dire à Hartenberg : « Ce qui caractérise cliniquement l'état convulsif ce n'est pas un spasme, c'est l'inconscience. »

Pouvons-nous concevoir que le sympathique ait une part dans ce phénomène inhibitoire ; de plus, pouvons-

nous admettre que les centres moteurs volontaires étant inhibés il puisse se produire des mouvements convulsifs ?

Nous pouvons envisager la question en citant les faits suivants qui découlent de l'interrogatoire de nombreux malades.

Sous l'empire d'une violente émotion, d'un choc produit par l'éclatement d'un obus à proximité, certains sujets disent avoir éprouvé du frisson, un mouvement de spasme involontaire, le tout accompagné d'un instant excessivement court d'obnubilation ; chez ceux-ci il s'ensuivait généralement un état de sécheresse de la bouche. D'autres, au contraire, éprouvaient une sensation de chaleur montant à la tête, une sorte d'éblouïssement, puis, consécutivement, ils notaient un accès de sueur.

Enfin, dans d'autres cas, l'obnubilation étant plus intense, le sujet est tombé, a perdu connaissance ; parfois même il y a eu convulsions.

Ne sommes-nous pas en droit de dire que dans ces différents exemples il y a eu inhibition, inhibition parfois légère, il est vrai, et très passagère, mais inhibition coïncidant manifestement avec des troubles sympathiques.

D'autre part, ne savons-nous pas que des phénomènes d'inhibition profonde se terminant même par la mort, peuvent apparaître à la suite d'une irritation de l'utérus, d'un choc intestinal, d'une émotion violente et imprévue, etc. Il est bien évident que dans ces différents cas, le sympathique est en jeu. Nous pouvons considérer le frisson comme l'ébauche d'une

crise chez un individu normal alors que nous savons que chez l'enfant dont le système nerveux n'a pas encore atteint tout son développement le frisson n'existe pas et se trouve remplacé par la convulsion.

Mais où va se produire cette inhibition ?

Il est évident que toute excitation se produisant sur le système sympathique déjà en état de déséquilibre va être transmise pour y être contrôlée aux centres corticaux moteurs et conscients. Ces centres que nous considérons comme un premier relai, vont se trouver inhibés plus ou moins complètement. S'ils le sont légèrement, nous aurons l'absence ou le vertige ; si l'inhibition est plus forte nous aurons dissociation complète entre le système automatique de la zone pallidale et les centres conscients corticaux. L'action frénatrice de l'écorce n'existant plus, il se produira alors ou des convulsions ou des équivalents psychiques. Enfin l'excitation étant encore plus violente, nous aurons inhibition des centres corticaux, inhibition des centres automatiques, ce sera le coma et parfois la mort.

Le coma des urémiques et des diabétiques, nous le savons en effet, est souvent l'aboutissant d'une série de décharges convulsives.

Nous en arrivons alors à conclure :

Des phénomènes d'excitation se produisant sur un sympathique en état de déséquilibre provoquent l'inhibition des centres corticaux. Cette inhibition, si elle est plus intense, se portera également sur les centres automatiques ; nous aurons, dans le premier cas, absence ou convulsion ; dans le second cas, le coma ou même la mort.

CONCLUSIONS

1° Il ressort de nos observations et de notre expérimentation que les états convulsifs sont intimement liés à des troubles sympathiques.

2° Dans une autre série d'expérimentations et de contrôle, que nous n'avons pas citée dans ce travail parce qu'elle ne rentre plus dans le cadre des états convulsifs, nous avons étudié des malades présentant des lésions organiques du système nerveux, lésions qui s'accompagnent parfois d'épilepsie, mais épilepsie qui, chez eux, n'existait pas. Chez aucun de ces malades nous n'avons trouvé un réflexe oculo-cardiaque anormal.

3° Les états convulsifs ayant comme origine une émotion se rapprochent surtout du type hystérique. L'inconscience semble très passagère, si la crise dure ; si le malade réagit à la douleur, il semble qu'il y ait un phénomène d'auto-suggestion surajouté.

4° Les états convulsifs à type comitial se différencient des précédents par une inconscience plus profonde et plus durable.

Chez ces derniers, le réflexe oculo-cardiaque montre toujours un état de déséquilibre plus intense.

5° Dans les états convulsifs à type comitial, l'excitation qui se porte sur le sympathique et qui déclanchera la crise peut être excessivement variable : intoxication exogène ou endogène de toute nature, voir même choc hémoclasique.

6° La recherche du réflexe oculo-cardiaque permet de dépister la simulation des crises convulsives.

Vu :
Nancy, le 28 juin 1921.
Le Président de la Thèse,
G. Etienne.

Vu :
Nancy, le 28 juin 1921.
Le Doyen,
E. Meyer.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 29 juin 1921.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. Adam,
Membre de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Alzina Métis. — Le réflexe oculo-cardiaque en neurologie. *Trabules de la Societat Biologica*, Barcelone, T. VI, 1918. (*Presse Médicale*, 10 décembre 1919, n° 75, page 759.)

Babinski et Froment. — Contribution à l'étude des troubles nerveux d'ordre réflexe. (*Revue Neurologique*, n° 6, 1916, page 925.)

Babinski et Froment. — Troubles nerveux d'ordre réflexe ou syndrome d'immobilisation. (*Revue Neurologique*, n° 6, 1916, page 914.)

Ballet et Roques de Fursac. — Les psychoses commotionnelles. (*Paris-Médical*, n° 1, janvier 1916.)

Beaunis. — *Nouveaux éléments de physiologie*. (Paris, 1888, vol. 1, pages 678-687.)

Belugou. — Le réflexe oculo-cardiaque. Ses altérations dans quelques maladies nerveuses et mentales. (*Thèse de Toulouse*, 1914.)

Bernheim. — *Hypnotisme et suggestion. Hystérie, Psychonévrose*. (Paris, Doin, éditeur.)

Bernheim. — *Définition et traitement curatif de l'hystérie*. (Paris, Schlæber, 1907.)

Blanc. — Le réflexe oculo-cardiaque dans les maladies nerveuses et mentales. (*Thèse de Montpellier*, 1914.)

Bolten. — Pathogénie de quelques formes d'épilepsie dites épilepsie essentielle et épilepsie cérébrale. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, An. XXVII, n°s 5 et 6, décembre 1915, pages 360-404.)

Bory. — Une théorie placentaire de l'éclampsie. (*Progrès-Médical*, n° 2, 12 janvier 1918, page 12.)

Brow-Séquard. — Inhibition. (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, T. XVI, pages 1 et 8.)

Castaigne. — Chronique. (*Journal Médical français*, n° 4, 15 avril 1912, page 133.)

Catanei. — Contribution à l'étude de l'hystérie et de l'épilepsie chez l'enfant. (*Thèse de Montpellier*, 1909.)

Chaslin. — *Traité des maladies de l'enfance*. (Paris, page 520.)

Cheinisse. — La vagotonie. (*Semaine Médicale*, 20 novembre 1912.)

Claude, Dupré, Alliot et Janet. — Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques. (*Société de Neurologie*, Paris, 1909.)

Dejerine. — Deux cas de paralysie fonctionnelle d'origine émotive observés chez des militaires. (*Société de Neurologie*, 18 février 1915.)

Déjérine et Gascuel. — Tachycardie d'origine émotive permanente. (*Société de Neurologie*, 3 décembre 1914.)

David. — Le réflexe oculo-cardiaque. (*Revue Générale. Thèse de Paris*, 1916.)

Déjérine. — *Séméiologie des affections du système nerveux*. (Paris, 1914, page 550.)

Eppinger et Hess. — (*Soc. méd. int.*, Wien, 29 avril 1909.)

Etienne et Richard. — A propos d'un syndrome basedowien d'origine émotive survenu chez un addisonien. (Extrait des *Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy*, 24 novembre 1918, et de la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 décembre 1918.)

Etienne et Richard. — La pression artérielle et les émotions de guerre. (*Paris-Médical*, 9 avril 1919.)

Etienne et Richard. — Glandes et émotions de bombardements. (*Revue Médicale de l'Est*, 10 octobre 1919.)

Feré. — *Les épilepsies et les épileptiques*. (Alcan, 1920.)

Gascard. — Contribution à l'étude des crises convulsives. La crise hystéro-épileptique existe-t-elle ? (*Thèse de Bordeaux*, 1920.)

Gautrelet. — Dix tabétiques. Le réflexe oculo-cardiaque. (*Paris-Médical*, 29 novembre 1913, page 583.)

Gelma. — Pathogénie et étiologie des attaques épileptiques (*Journal Médical français*, n° 4, 15 avril 1912, page 162.)

Gilles de la Tourette. — *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'après l'enseignement de la Salpêtrière*, pages 69 et 77.

Giraud. — Le réflexe oculo-cardiaque chez les épileptiques

avec quelques considérations physiologiques et pathologiques. (*Thèse de Lyon*, 1916.)

Grasset. — L'hystérie. Leçons sur l'hystéro-traumatisme. (*Archives générales de Médecine*, janvier 1903, page 19.)

Guillain et Barré. — *Travaux neurologiques de guerre*. (Paris, 1920.)

Guillaume. — *Sympathique et glandes endocrines*. (Paris, systèmes associés dans la pathologie humaine. (*Annales de Médecine*, T. IX, n° 3, mars 1921, page 208.)

Guillaume. — *Sympathique et glandes endocrines*. (Paris, Masson.)

Guillaume. — *Le sympathique et les systèmes associés*. (Paris, Masson.)

Hartenberg. — Une conception nouvelle de l'épilepsie. (*Presse Médicale*, n° 66, 8 novembre 1919, page 664.)

Hartenberg. — La pression artérielle chez les épileptiques. (*Presse Médicale*, 20 octobre 1910.)

Herbet. — Le sympathique cervical. (*Thèse de Paris*, 1900.)

Hugau. — Contribution à l'étude de l'épilepsie alcoolique. (*Thèse de Montpellier*, 1912.)

Jeanselme et Huet. — Syndrome jacksonien de nature hystéro-traumatique. (*Revue Neurologique*, 1915, page 723.)

Joltrain. — Considérations sur l'action du choc émotif. (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de* Paris, n°s 7 et 8, 2 mars 1917, page 431.)

Klippel et Weil. — Les limites de l'hystéro-traumatisme. Les troubles fonctionnels inhibitoires associés aux lésions organiques. (*Paris-Médical*, n° 44, 4 octobre 1913, page 393.)

Labbé. — Epilepsie et diabète. (*Paris-Médical*, n° 8, 1er mars 1920, page 354.)

Labourdette et Delort. — Les convulsions de l'enfance. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 91, 10 août 1912, page 1295.)

Laignel-Lavastine. — Les réactions antisociales des hystériques. (*Paris-Médical*, 30 mai 1914.)

Laignel-Lavastine. — Sécrétions internes et système nerveux. (*Revue de Médecine*, n°s 10, 11 et 12, décembre 1915, page 776.)

Leriche. — Quelques faits de physiologie pathologique touchant l'épilepsie jacksonienne consécutive aux blessures de guerre. (*Presse Médicale*, n° 66, 15 septembre 1920, page 645.)

Leroy. — Essai sur le mécanisme probable de la crise dans

l'épilepsie et dans l'asthme. (*Paris-Médical*, 21 juin 1913, n° 29, page 70.)

Lesieur, Vernet et Petzetakis. — Réflexe oculo-cardiaque. Son exagération dans l'épilepsie. Ses variations sous l'influence d'actions médicamenteuses ou toxiques. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 mars 1914.)

Lesieur, Vernet et Petzetakis. — Considérations sur les modifications des réflexes par la compression oculaire chez certains épileptiques. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mars 1914.)

Lévi. — Epilepsie et glandes endocrines. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 12, 3 février 1920, page 185.)

Levin. — Quelle est la cause directe des attaques d'épilepsie ? (*New-York Med. Journ.*, 19 novembre 1910. R. M. I., janvier 1911.)

Lhermitte. — Syndromes anatomo-cliniques du corps strié. (*Annales de Médecine*, T. VIII, n° 2, 1920, page 116.)

Loeper. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 avril 1913.)

Maillard et Codet. — Le réflexe oculo-cardiaque chez des épileptiques. (*Société de Psychiatrie*, 18 juin 1914.)

Marchand. — Epilepsie et hystérie. (*Presse Médicale*, n° 64, 8 septembre 1920, page 627.)

Martinet. — Guerre et névrose cardiaque. (*Presse Médicale*, n° 53, 4 novembre 1915, page 433.)

Netter. — L'épilepsie généralisée consécutive aux traumatismes cranio-cérébraux (*Thèse de Paris*, 1917.)

Pagniez et Lieutaud. — Phénomènes de type anaphylactique dans la pathogénie de certaines crises comitiales. (*Presse Médicale*, n° 69, 19 décembre 1919, page 693.)

Pech. — *L'épilepsie*. (Paris, 1921, Maloine.)

Petzetakis. — Etude expérimentale sur les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque. (*Soc. de Biol.*, avril 1914.)

Piéron. — Question des localisations de l'écorce et le syndrome sensitif cortical. (*Revue de Médecine*, mars-avril 1919, page 129.)

Pierret. — Pathogénie de l'épilepsie. (*Revue de Médecine*, n° 7, 10 juillet 1913, page 521.)

Pierret. — Les états convulsifs en général. (*Semaine Médicale*, 25 mars 1896, page 121.)

Pitres et Gauckler. — Les crises hystériques observées pendant la durée de la guerre au centre de Neurologie de la XVIII[e] Région. (*Revue de Médecine*, n° 4, juillet-août 1919, page 369.)

PLANTIER. — Considérations sur l'épilepsie. (*Revue de Médecine*, n°s 9 et 10, septembre-octobre 1916, page 620.)

POLLOCK et TREADEVOY. — La respiration et la circulation dans l'épilepsie. (*Arch. of Inter. Med.*, novembre 1913, page 445.)

REGIS. — Les troubles psychiques et neuro-psychiques de guerre. (*Presse Médicale*, n° 23, 27 mai 1916.) ,

RAMOND et CARRÉ. — Syndrome sympathique. (*Annales de Médecine*, n° 1, T. VI, avril 1919, page 22.)

RIMBAUD. — Diagnostic des épilepsies. (*Journal Médical français*, n° 4, 15 avril 1912, page 137.)

ROGER. — Le choc nerveux. (*Revue de Médecine*, n°s 7 et 8, juillet-août 1916, page 422.)

ROUSSY. — A propos de quelques troubles nerveux psychiques observés à l'occasion de la guerre. Hystérie, hystéro-traumatisme, simulation. (*Presse Médicale*, n° 16, 1916.)

ROUSSY. — Les troubles secondaires de l'hystérie. (*Presse Médicale*, n° 60, 12 décembre 1918, page 632.)

ROUSSY, BOISSEAU et D'OELSNITZ. — *Traitement des psychonévroses de guerre.* (Paris, 1919, Masson.)

ROUSSY, VILLANDRE et CORNIL. — Epilepsie jacksonienne par encéphalite très vraisemblablement traumatique. (*Presse Médicale*, n° 18, 31 mars 1920, page 177.)

SAINTON. — Le réflexe oculo-cardiaque chez les trépanés. (*Presse Médicale*, 1916.)

SAUERBRUCK (de Zurich). — Recherches expérimentales sur l'étiologie de l'épilepsie. (*Semaine Médicale*, n° 15, 9 avril 1913, page 175.)

SEFFREY. — La cause des états névropathiques. (*British Medical Journal*, 19 novembre 1910, R. M. I., janvier 1911.)

SPILLMANN. — Psychoses et psychonévroses de guerre. (*Société de Médecine de Nancy*, 28 juillet 1915.)

VALOTÈRE. — Le réflexe oculo-cardiaque chez les trépanés. (*Thèse de Montpellier*, 1916.)

VERNET et PEYZETAKIS — Le réflexe oculo-cardiaque. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 51, 2 mai 1914, page 837.)

VINCENT. — Au sujet de l'hystérie et de la simulation. (*Revue Nevrologique*, n° 7, juillet 1916, page 104.)

VIRES. — Recherches personnelles sur la pathogénie de l'épilepsie. (*Rapport au XI^e^ Congrès français de médecine.*)

TABLE DES MATIERES

	PAGES
Avant-propos	5
Introduction	8
Chapitre premier. — Théorie actuelle des états convulsifs en général	11
Chapitre II. — De l'épilepsie	18
Chapitre III. — De l'hystérie	24
Chapitre IV. — Des troubles communs aux « crisards »	32
Chapitre V. — Le réflexe oculo-cardiaque et les méthodes pharmaco-dynamiques d'étude du sympathique	35
Chapitre VI. — Expérimentation, observations et déductions.	46
Chapitre VII. — Essai pathogénique	75
Conclusions	80
Index bibliographique	83

Imprimeries A. Humblot et Cie, Nancy.